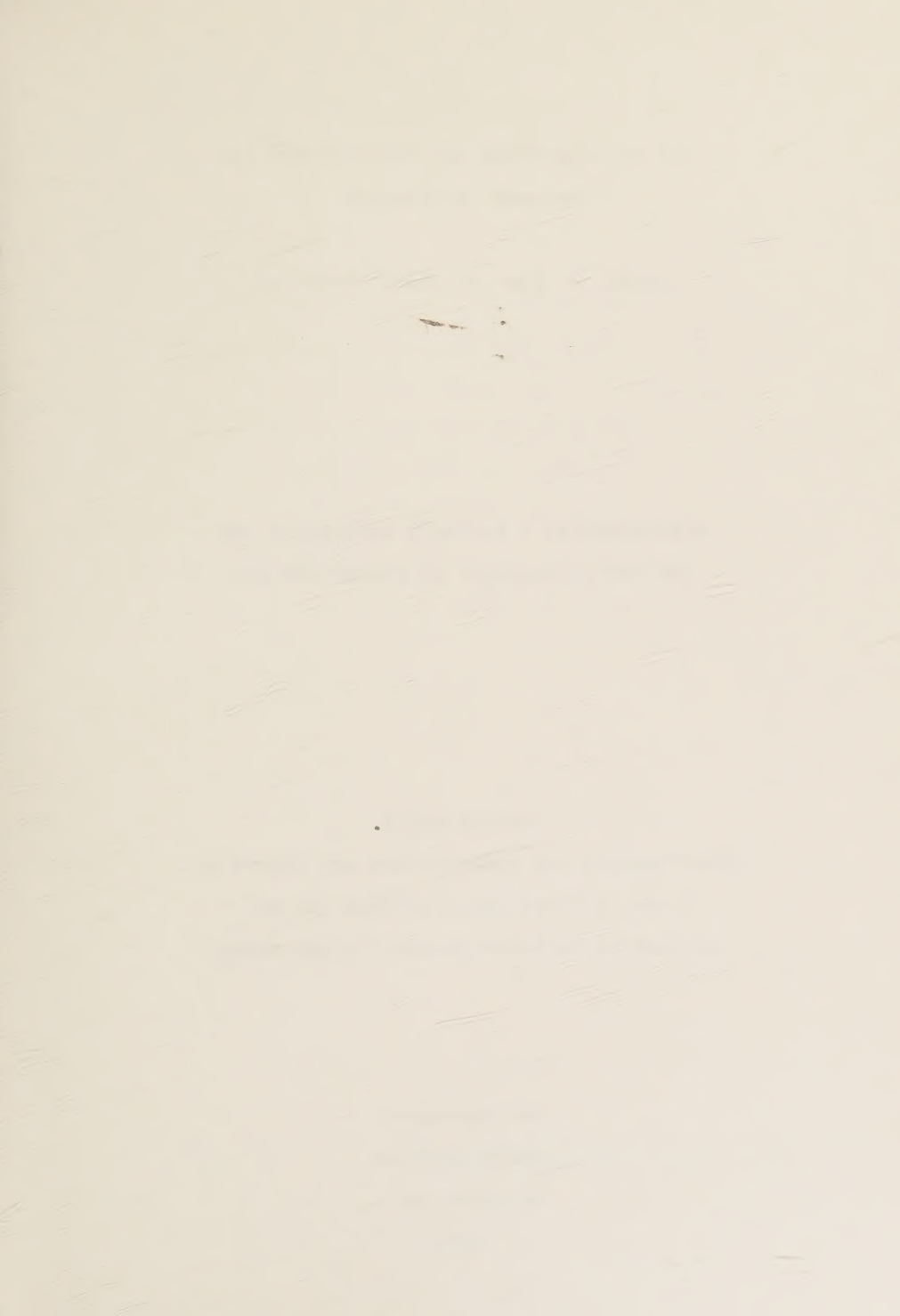


Der plötzliche Kindstod - Epidemiologie und Häufigkeit im Stadtgebiet München

Wolfgang Böhner





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554808_0101

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der
Universität München

Vorstand: Prof. Dr. med. W. Spann

Der plötzliche Kindstod - Epidemiologie
und Häufigkeit im Stadtgebiet München

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolfgang Böhner
aus Stockholm

1986

mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. med. W. Eisenmenger
Mitberichterstatter: Professor Dr. med. W. Spann
Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter:
Dekan: Professor Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 28.04.1987

Besonders bedanken möchte ich mich bei
Herrn Prof. Dr. W. Eisenmenger für die
Überlassung des Themas und die Betreuung
bei Planung und Durchführung der Unter-
suchungen, das Interesse an dieser Arbeit
und die hilfreiche Korrektur.

GLIEDERUNG

A Einleitung	1
B Aufgabenstellung	4
C I Literatur	4
a) Verschiedene Theorien zur Ätiologie	5
1. Status - thymo-lymphaticus	5
2. Elektrolytstörungen	6
3. Allgemeine Infektionen	7
4. Allergische Reaktionen	11
5. Bauchlage	12
6. Atemregulation	15
7. Apnoen:	16
aa) obstruktive Veränderungen anatomischer Art	16
bb) obstruktive Veränderungen funktioneller Art	17
cc) innere Ursachen	18
dd) äußere Einwirkungen	18
8. primäre Funktionsstörungen des ZNS	18
b) Allgemeine Beobachtungen	20
1. Häufigkeit in der Bevölkerung	20
2. Altersverteilung	21
3. Geschlechtsverteilung	21
4. Jahreszeitliche Verteilung, Wochenrhythmus, Tagesschwankungen	22
II. Material und Methodik	24
III. Eigene Ergebnisse	25
a) Allgemeine Beobachtungen	25
1. Häufigkeit in der Bevölkerung	25
2. Geschlechtsverteilung	27
3. Altersverteilung	27

4. Jahreszeitliche, Wochentags- und tageszeitliche Verteilung	28
5. Todesort	32
6. Fundsituation, Lage bei Todeseintritt	32
7. Nationalität	33
b) Sozialanamnestische Beobachtungen	34
1. Geburtsrang	34
2. Legitimität	34
3. Berufe und Bildungsstand der Eltern	36
4. Geburtszeitpunkt und Geburtsvorgang	37
5. Geburtskomplikationen	38
6. Art der Fütterung	38
7. Impfungen	39
8. Vorerkrankungen	39
9. Aktuelle Situation vor dem Tode	39
10. Todeseintritt nach Erkrankungsdauer in Tagen bei akut erkrankten Kleinkindern	40
11. Geburtsgewicht und Geburtsgröße	41
c. Befunde auf Grund von Obduktionsberichten	42
1. Pflege- und Ernährungszustand	42
2. Otitis media	42
3. Rachenregion, Trachea	43
4. Lunge	43
5. Thymus	44
6. Füllungszustand des Magens	44
7. Altersmäßige Gewichtsabweichungen	44
IV Diskussion	46
a) 1. Häufigkeit in der Bevölkerung	46
2. Geschlechtsverteilung	47
3. Altersverteilung	49

b) Sozialanamnese	51
c) 1. Ernährungs- und Pflegezustand	52
2. Otitis media	53
3. Respirationstrakt	54
4. Thymus	57
5. Füllungszustand des Magens	58
6. Altersmäßige Gewichtsabweichungen	59
V. Kritik	61
VI. Zusammenfassung	63
Literaturverzeichnis	68
Lebenslauf	74

A. EINLEITUNG

Eines der tragischsten Ereignisse für eine Familie bzw. für Eltern ist wohl der plötzliche und unerwartete Tod eines Säuglings oder Kleinkindes. Eltern und Ärzte, die mit diesen Todesfällen konfrontiert werden, stehen meist ratlos vor der Situation, weil sie das unerwartete und plötzliche Sterben nicht erklären können. Dies führt oft zu schweren psychischen Belastungen und Selbstvorwürfen der Betroffenen und zu Beschuldigungen z. B. gegenüber Ärzten und Verwandten, in deren Behandlung bzw. Obhut sich die Kinder zum Zeitpunkt des Todes unter Umständen befanden.

Es ist daher eine besondere Aufgabe der rechtsmedizinischen Institute, durch gerichtliche Obduktionen einschließlich chemisch-toxiologischer und histologischer Untersuchungen mögliche Verbrechen, schwerwiegende Unterlassungen oder ärztliche Fehldiagnosen auszuschließen, und nach Risikofaktoren zu forschen, die möglicherweise schon vor dem Tod eines Säuglings oder Kleinkindes vorhanden waren.

Der Begriff "plötzlicher Kindstod" wird in zahlreichen Veröffentlichungen von den jeweiligen Verfassern unterschiedlich definiert.

So unterscheidet ALTHOFF die beiden Bezeichnungen plötzlicher und unerwarteter Kindstod.

Der plötzliche Tod tritt ohne Vorwarnung scheinbar aus voller Gesundheit ein. Dazu gehören Kinder, die entweder tot im Bett aufgefunden werden, oder in der Synkope versterben, d.h. bei denen Angehörige den Todeseintritt beobachten.

Der unerwartete Tod ist aus dem vorangegangenen Verhalten des Kindes nicht befriedigend erklärbar. Dazu gehören Kinder, die banale Krankheitssymptome wie Schnupfen, Erkältungen, Husten, Darmkatarrh, Eßunlust, unmotiviertes Schreien, aber auch uncharakteristische Änderungen in ihrer Verhaltensweise und Bewegungsunruhe zeigen.

Unter den Begriff unerwarteter Todesfall werden noch Kinder gerechnet, bei denen es aus völliger Gesundheit (31) zu einem perakuten Krankheitsverlauf kommt, der in wenigen Stunden meist mit Krämpfen und hohem Fieber unter Bewußtlosigkeit zum Tode führt.

WILSKE (53) legt für seine Untersuchungen die Definition des 2. Internationalen Kongresses für Ursachen des plötzlichen Säuglingstodes in Seattle 1969 zugrunde, wonach unter dem Begriff "sudden infant death syndrom" (S.I.D.S.) nur noch Fälle geführt werden, bei denen der Tod eines Säuglings oder Kleinkindes plötzlich und aufgrund der Anamnese unerwartet eingetreten war und darüberhinaus die Obduktion keine adäquate Todesursache hat erkennen lassen.

Der Arbeitskreis in Sheffield (15) unterscheidet drei Kategorien von Säuglingen, die an "cot death" starben:

1. Säuglinge, deren akute infektiöse Krankheit von Ärzten und Eltern unterschätzt wurde und die deshalb nicht optimale ärztliche Hilfe erhielten.
2. Säuglinge, die geringe Krankheitsanzeichen zeigten, die den plötzlichen Kindstod auslösten.
3. Säuglinge, die klinisch und pathologisch gesund schienen.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Unterlagen und Erhebungen im Sinne der Definition vom 2. Internationalen Kongreß in Seattle ausgewertet.

Zu der Begriffbestimmung gehört die Abgrenzung des Lebensalters. Von den meisten Untersuchern wird bewußt der Zeitraum der perinatalen Lebensphase ausgelassen, da die Folgen des Geburtsvorganges oder andere geburtsbedingte Folgekomplikationen nicht zum Problemkreis des plötzlichen Kindstodes gehören. Die obere wie auch die untere Altersbegrenzung wird allerdings uneinheitlich gewählt, so zwischen dem 7. Lebenstag und 2 Jahren (31) oder vom 14. Lebenstag bis zu 2 Jahren (48). ALTHOFF (2) untersuchte sogar Fälle bis zu 2 1/2 Jahren.

B. AUFGABENSTELLUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde die Anzahl der am plötzlichen Kindstod verstorbenen Säuglinge und Kleinstkinder in den Jahren 1977 bis 1982 aus der Gesamtsäuglingssterblichkeitszahl für das Stadtgebiet München ermittelt.

Desweiteren erschien die Frage nach Ätiologie, Häufigkeit, Geschlechts- und Altersverteilung und eventuell signifikanten Häufigkeiten von Todesstunde, Wochentag und Monat interessant.

Ferner wurde nach Häufungen einzelner sozialer Faktoren gesucht, die für den plötzlichen Kindstod mitverantwortlich sein könnten.

C. LITERATUR

Das Phänomen des plötzlichen Kindstodes wurde schon in der Bibel im Urteil des Königs Salomon beschrieben. Seither wurden zahlreiche Theorien und Hypothesen zur Ätiologie und Pathogenese aufgestellt. Nachfolgend seien einige der über 100 in der Literatur beschriebenen Theorien wiedergegeben.

a) Verschiedene Theorien zur Ätiologie

1. Status-thymo-lymphaticus

PALTAUF (33) hat den Thymus mit dem plötzlichen Kindstod in ursächlichen Zusammenhang gebracht und prägte den Begriff "Status thymolymphaticus".

Man beobachtete eine Vergrößerung der Thymusdrüse und der Lymphknoten und sah darin Hinweise für eine anomale Körperkonstitution mit lymphatischer Diathese, wodurch ein Herzversagen ausgelöst werden sollte, das zum plötzlichen Kindstod führte.

In den letzten Jahrzehnten hat man viele neue Erkenntnisse über Entwicklung, Struktur und funktionelle Bedeutung des Thymus gewonnen. Vom Zeitpunkt der Geburt bis zur Pubertät ist es das größte und aktivste lymphozytenbildende Organ und hat durch einen humoralen und zellulären Wirkmechanismus für die Entwicklung und Reifung von Immunsystemen und Immuntoleranz eine entscheidene Bedeutung (40).

Die große Thymusdrüse ist im Säuglings- und Kleinkindesalter wahrscheinlich ein altersentsprechender konstitutioneller Befund (2), und nicht ein Zeichen besonderer Anfälligkeit. Der Thymus kann zwar eine Bedeutung für den Tod im Säuglingsalter haben, aber nicht für den plötzlichen Kindstod, da eine fehlende oder unvollständige Entwicklung des lymphatischen Systems mit Mängeln in der immunologischen Abwehr nur bei Thymushypoplasie in der Regel zu

schweren Krankheitserscheinungen führt, die jedoch vor dem Tod des Kindes erkennbar sind (2).

2. Elektrolytstörungen

MARESCH (28) machte Elektrolytverschiebungen für den plötzlichen Kindstod bei Säuglingen und Kleinkindern verantwortlich. Er vertrat die Meinung, daß bei S.I.D.S.-Fällen zu Lebzeiten eine Labilität im Elektrolythaushalt bestehe, die durch zusätzliche, nur geringfügige Schädigung in eine irreparable Dysregulation einmündet. Besonders Verschiebungen des Kalium-Calcium-Quotienten seien entscheidend und ließen in bestimmten anatomischen Veränderungen, etwa erhöhter Gefäßdurchlässigkeit, hochgradiger wäßriger Gehirnschwellung, Verquellung der Magen-Darm-Schleimhaut, Quellungen des Endocards oder Epicards und braun- grau-weißlichen Abblassungen des Herzmuskels korrelierende pathologisch-anatomische Befunde erkennen. Es versage also irgendein Regulationsmechanismus des Mineralstoffwechsels und führe zum "Auspendeln der Elektrolyte aus der Normallage". Neben unbekannten und alimentären Komponenten wurden Störungen der Calcium-Homöostase durch unvollständige Entwicklung der Nebenschilddrüse als Ursache von ihm diskutiert.

War nach MARESCH's Theorie die Verschiebung des Kalium-Calcium-Quotienten durch eine Verminderung des Calciumgehalts bedingt, so beruhte die Änderung

des Quotienten nach MÜLLER's Theorie (31) auf einer Erhöhung des Kaliumspiegels. Nach MÜLLER ist die Elektrolytverschiebung nicht ein primäres Phänomen, wie MARESCH glaubte, sondern Folgeerscheinung einer Streßsituation, die durch einen Infekt hervorgerufen wird.

Nach ALTHOFF's (2) Meinung sind Elektrolytuntersuchungen am Leichenblut sehr kritisch zu bewerten, da schon in der agonalen Phase es zu einer Änderung des kolloid-osmotischen Druckes in Zellen und Gewebe kommt. Durch postmortalen Ausgleich unterschiedlicher Elektrolytkonzentrationen von extra- und intrazellulären Flüssigkeiten ist zusätzlich eine schnelle Änderung des pH-Wertes zwangsläufig. Er räumt ein, daß Elektrolytstörungen zu Komplikationen verschiedener Erkrankungen im Säuglingsalter führen können, sieht in ihnen aber nicht das ausschließliche pathogenetische Prinzip für den plötzlichen Kindstod.

3. Allgemeine Infektionen

In zahlreichen Untersuchungen über den plötzlichen Kindstod werden Infekte für ursächlich gehalten, vor allem Infekte des Respirations- und des Gastrointestinaltraktes.

MÜLLER (31) interpretiert den Gipfel der Todesfälle zwischen dem 2. und 4. Monat mit einer Immunschwä-

che, da der von der Mutter stammende Antikörpergehalt des Säuglings bis zum 3. Monat auf einen Minimalwert absinkt, bevor die eigene Produktion mit dem Auftreten von Plasmazellen einsetzt. Er hält es für möglich, daß die regelmäßig vorhandenen entzündlichen Veränderungen der oberen Luftwege oder/und Bronchien das primäre Infektgeschehen darstellen, und daß der in seiner Abwehr noch nicht ausgereifte Organismus des Säuglings nicht in der Lage ist, auf das Antigen des Infektes zu reagieren.

Auch ALTHOFF (2) hält einen Infekt für den auslösenden Faktor, der zum plötzlichen Kindstod führen kann. Am Anfang einer Kausalkette sieht er einen exogen wirkenden Faktor, den man auch als Antigen bezeichnen kann. Im angloamerikanischen Schrifttum glaubt man in den meisten Fällen einen akuten Virusinfekt der Atemwege nachweisen zu können. Der Respirationstrakt des Säuglings reagiert je nach der Leistungsfähigkeit des noch in Reifung befindlichen Immunsystems mit unterschiedlichen Mechanismen und in verschiedenen Zonen des Respirationstraktes:

Ödematisierung, Hyperämie, Hypersekretion und mononukleäre Infiltration in den oberen Atemwegen, Transport von abgelösten Epithelien und Schleim in die Peripherie des Bronchialbaumes, mechanische Obstruktion der Bronchien kleineren Kalibers, intra-

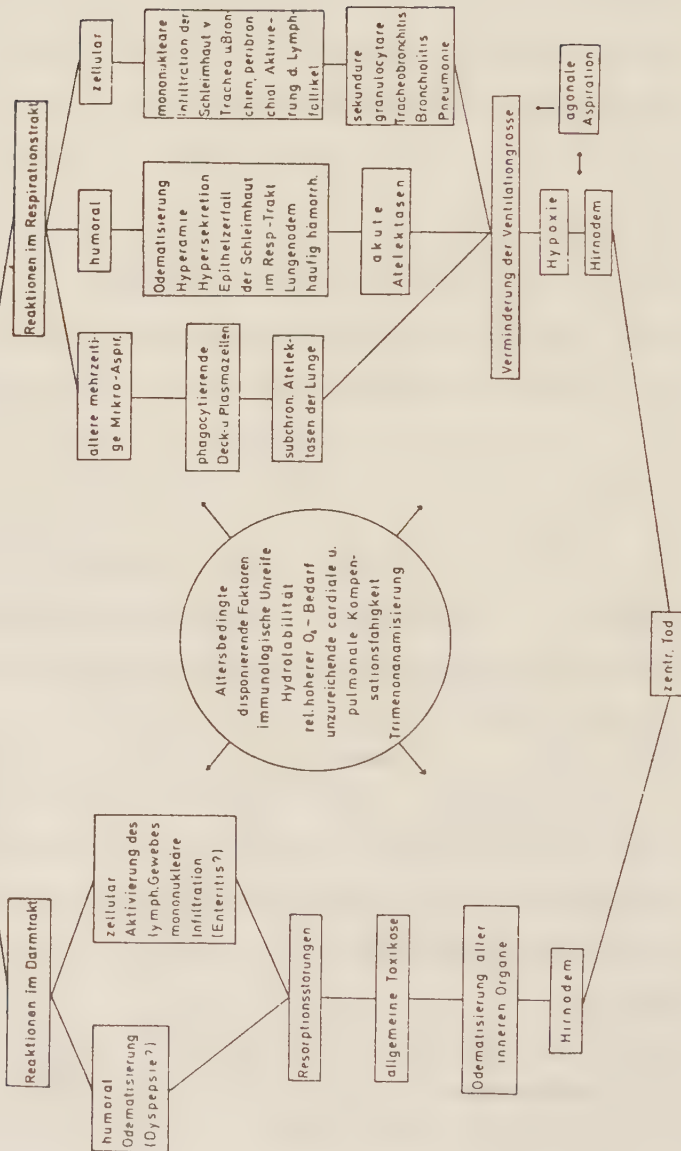
alveoläres, teils hämorrhagisches Ödem, interstitielles Ödem, kleinfleckige disseminierte und zusammenhängende Dys- und Atelektasen, akutes alveoläres und interstitielles Emphysem.

Durch die pathomorphologischen Veränderungen im peripheren Respirationstrakt wird die Diffusionsfläche für den Gasaustausch verkleinert, dadurch die Ventilation eingeschränkt und das Kind gerät somit in eine zunehmende Asphyxie. Säuglinge entwickeln erst ab Ende des 1. Lebensjahres die Fähigkeit, Sauerstoffmangel nicht nur durch Steigerung der Atemfrequenz, sondern auch durch Zunahme der Atemtiefe zu kompensieren. Sie verfügen somit nur über eine beschränkte Anpassungsmöglichkeit bei zunehmender Asphyxie.

Durch obstruktive Vorgänge verändert sich auch der Strömungswiderstand, der in diesem Alter wegen des kleinen Bronchialsystems normalerweise noch deutlich größer ist als beim Erwachsenen (das Kaliber der Bronchiolen beträgt nur ca. $1/20$ des Erwachsenenwertes).

Durch zunehmende Hypoxie entwickeln sich im Organismus des Kindes charakteristische Begleitphänomene, so eine verstärkte Ödematisierung der inneren Organe, insbesondere des Gehirns. Das Säuglingsgehirn neigt wegen seiner Hydrolabilität dazu,

Exogen einwirkendes Antigen (Viren, Bakterien, alimentäre Antigene?)



Schematischer Überblick über die formale und kausale Genese des plötzlichen und unerwarteten Kindstodes (ALTHOFF (2))

schnell auf verschiedenste Schädigungsfaktoren mit Ausbildung eines diffusen Hirnödems zu reagieren. Dadurch resultiert ein Circulus vitiosus, in dem sich eine peripher ausgelöste respiratorische Insuffizienz mit einer zentralen Atemlähmung kombiniert bzw. durch diese verstärkt wird (2).

Die Frage, warum immer wieder der plötzliche Kindstod nicht während, sondern erst 1 bis 2 Wochen nach einem beobachteten Infekt eintritt, wird mit einer klinisch nicht erkennbaren Reinfektion beantwortet (4).

4. Allergische Reaktionen

Einige Autoren messen allergischen Reaktionen auf Kuhmilch und Hausstaub, in deren Folge es zum akuten anaphylaktischen Schock kommen kann, große Bedeutung bei.

PARISH u.M. (34) haben bei gesunden Kindern zwischen 7 und 97 Wochen meßbare Antikörper auf Kuhmilcheiweiß mit Antikörpertiter festgestellt. Bei Experimenten mit sensibilisierten Meerschweinchen lösten sie durch Applikation von Kasein-Lösung in den Respirationstrakt anaphylaktische Reaktionen aus. Sie kamen zu dem Schluß, daß bei Säuglingen im Schlaf durch Reflux geringer Mengen Mageninhaltes vergleichbare Vorgänge ablaufen.

Gegen die Vorstellungen von PARISH sind viele Einwände erhoben worden, da S.I.D.S.-Fälle bei Fla-

schen- und Brustkindern etwa gleich häufig auftreten.

MULVEY (32) vertritt die Meinung, daß durch Hausstaub ausgelöste allergische Reaktionen zur Anaphylaxie führen können, wodurch es zum S.I.D.S. kommen kann. Er unterstützte seine Hypothese durch Befragung von Eltern, deren Kinder am plötzlichen Kindstod gestorben waren. Ergebnis der Untersuchung war, daß alle Kinder entweder auf alten, gebrauchten Matratzen geschlafen hatten oder staubiger Luft ausgesetzt waren.

Andere Untersuchungen, vor allem von IgE-Antikörpern, erbrachten keine einheitlichen Befunde. Einerseits wurde eine Erhöhung der Antikörperfraktion bei diesen Fällen beschrieben (50), andererseits konnten andere Autoren keine signifikanten Unterschiede zwischen S.I.D.S.-Kindern und Kontrollfällen nachweisen (12).

5. Bauchlage

Seit den 60-er Jahren traten im deutschsprachigen Raum viele Orthopäden für die obligate Bauchlage bei Säuglingen und Kleinkindern ein (27,29,21, 36).

Die Verhaltensweise von Eltern bezüglich der Lagerung ihrer Kinder änderte sich daraufhin im Laufe der Zeit. Ein Kölner Pädiater stellte z.B. fest, daß 40 % der Eltern von 306 in den letzten 10 Jah-

ren geborenen Kindern ihre Säuglinge auf dem Bauch lagerten (38).

BAYES (5) sieht die Gefahr, daß bei obligater Bauchlage, z.B. auch bei vollem Bauch, es zu einem Zwerchfellohochstand und letztlich zu einer chronischen Ateminsuffizienz kommen könne.

SATERNUS (38) nimmt ebenfalls gegen die ausschließliche Bauchlagerung von Kleinstkindern Stellung. Er diskutiert eine lageabhängige cerebrale Hypoxämie, ausgelöst durch eine ausgeprägte Rotation von Kopf und Hals in der Bauchlage. Hier einige seiner Ergebnisse:

Starke Drehung des Kopfes führt zu einer Strömungsminderung bis zum Stop auf der kontralateralen Seite in der Arteria vertebralis. Nach Messungen des Perfusionsdruckes an der Arteria carotis interna bei Kopf- und Halsrotation des Säuglings zeigte sich, daß bei den in der Bauchlage erreichten Winkelstellungen von 90 Grad der Strömungswiderstand in der Arteria carotis auf das Vierfache erhöht war. In den Arteriae vertebrales kam es zu einer wenigstens 50 %igen Flußminderung, in 10 von 11 Fällen zum Stop. In über der Hälfte der Fälle war zu beobachten, daß es zu einem Stop auf der ipsilateralen oder auch kontralateralen Seite der Arteria carotis communis kam.

Unter normalen Bedingungen der Bauchlage wird die Drehung zu einer einseitigen Flußminderung in der

Arteria vertebralis oder Arteria carotis führen. Bei fehlender kompensatorischer Erweiterung der kontralateralen Gefäße können nun chronisch unterschwellige hypoxämische cerebrale Schädigungen auftreten. Betroffen von der Mangelversorgung durch die Drosselung der Arteria vertebralis wäre auch das Atemzentrum.

Da die Kopfdrehung des Kindes in Bauchlage in 3/4 der Fälle (17) während des Schlafes wechselnd ist, muß auch die Flußminderung keineswegs immer den Schwellenwert erreichen, bei dem es zur hypoxämischen Schädigung im entsprechenden Versorgungsgebiet kommt. Die Mangeldurchblutung wäre also unterschiedlich intensiv und episodenhaft. Überleben die Säuglinge eine Zeit lang diese fortgesetzte Minderperfusion, können die Tage der vorangegangenen Hirnstammschädigungen durchaus die Ursache einer zentralen Apnoe sein. Dabei kann diese Atemstörung, selbständig oder durch erneute Minderperfusion induziert, einen unzureichenden Gasaustausch nach sich ziehen.

Kritisch wird die Situation dann für den Säugling, wenn die lageabhängigen Störungen in einer Phase der physiologischen Kompensationsminderung hinsichtlich der wesentlichen kardiovaskulären und pulmonalen Parameter auftreten (38).

Ein weiterer Faktor im Rahmen dieser Theoriebildung ist die Abnahme des Muskeltonus eines Säuglings bei

einer Infektion (43). In der Bauchlage führt diese Tonusminderung, wie von "schlaffen Kindern" und Frühgeborenen bekannt, zu einer Vergrößerung der Rotation, wodurch es zur Drosselung einer oder gar zweier Arterien kommen kann.

In diesem Zusammenhang sieht SATERNUS auch die Tatsache, daß bauchgelagerte Kinder erst in der Rekonvaleszenz, also in einer Phase der Erschöpfung nach einer großen Anspannung, besonders gefährdet sind, am plötzlichen Kindstod zu sterben.

6. Atemregulation

Viele Untersucher sehen in einer gestörten Atemregulation die primäre Ursache, die letztendlich zum plötzlichen Kindstod führt. Verantwortlich werden dafür Störungen im Bereich der Medulla oblongata und Störungen der peripheren Regulationssysteme, wie der Chemorezeptoren und des Nervus Vagus gemacht. Reifungsbedingte Eigenheiten der Atemregulation während des 1. Lebensjahres (20) kommen noch hinzu.

WILSKE (53) widerspricht diesen Thesen mit den Feststellungen, "daß es nicht zu verstehen ist, warum gerade während des 1. Lebensmonats und damit bei höherer Unreife S.I.D.S.-Fälle kaum, mit 2 und 3 Monaten und damit höherer Reife jedoch auffallend häufig auftreten. Auch der periodische Ablauf des plötzlichen Säuglingstods läßt sich mit einem kon-

tinuierlich fortschreitenden Reifungsprozeß nicht in Einklang bringen. Ein primäres Versagen dieser Steuerungssysteme als Ursache des plötzlichen Säuglingstodes scheidet daher aus".

7. Apnoen

Daß das Phänomen des plötzlichen Kindstodes überwiegend im Schlaf auftritt, wird von fast allen Autoren beschrieben. Da bei Säuglingen und Kleinkindern pathologische Apnoeformen häufig während des Schlafens auftreten, werden diese als Ursache für S.I.D.S-Fälle angenommen.

Als pathologisch werden Apnoen dann bezeichnet, wenn sie länger als 20 Sekunden andauern, aber auch kürzere, die mit Bradykardie, Zyanose oder Blässe einhergehen. Apnoezustände bis zu 10 Sekunden treten gehäuft in der REM-Phase auf, während sie in der NREM-Phase länger andauern.

Als Ursache für Apnoen oder deren fördernde Faktoren wird folgendes beschrieben:

aa) Obstruktive Veränderungen anatomischer Art:

Z.B. durch weitgehende Verlegung der Nasenräume bei katarrhalischen Rhinitiden, die aber bei zunehmendem Alter der Säuglinge an Bedeutung verlieren, da sie dann von Nasen- auf Mundatmung umstellen können (22,47);

durch infekt- oder allergiebedingte Schwellung der Pharynx- und Larynxschleimhaut; anatomische Einengungen oder auch vollständige mechanische Okklusion im Bereich der oberen Luftwege können durch schwere Nasenseptumdeviationen, vergrößerte Nasenpolypen, Rachen- und Gaumenmandeln sowie Mißbildungen im Kehlkopf- und Tracheabereich entstehen (14).

bb) Obstruktive Veränderungen funktioneller Art:

Sie können durch das Auflagegewicht einer relativ großen muskulären Zunge entstehen, die durch die Schwerkraft oder durch das Auflagegewicht des Pharynx bei Bauch-Gesichtslage gegen den Gaumen und die beiderseits kollapsfähige Wand des Pharynx gepreßt werden kann (24).

Gleiches sei auch durch den Verlust des Zungen-tonus während der frühen Schlafphase (37) sowie in der REM-Phase möglich (11).

Auch durch die Tonusminderung der Pharynxmuskulatur, die durch unzureichende Aktivität der Pharynxabduktoren eine Invagination der hinteren lateralen Pharynxwand auslösen kann, soll es zu einer obstruktiven Veränderung der Atemwege kommen können (19). Als Ursache der Tonusminderung werden lokale infektbedingte oder neurogene Störungen genannt.

cc) Innere Ursachen:

Bestehende Apnoebereitschaft soll durch Funktionsstörungen innerer Organe und Stoffwechselstörungen verstärkt werden, z.B. durch Anämie oder Herzfehler einschließlich offenem Ductus Botalli (41).

Ferner sind hormonelle und stoffwechselbedingte allgemeine Störungen aufzuführen, die zu einer Vermehrung von Schlafapnoen führen. Dazu gehören Hypoglykämien (41), durch Vitamin-D-Mangel bedingte Hypokalzämien (10), Akromegalie (30) sowie Hypothyreose (44).

dd) Äußere Einwirkungen:

Jeder Temperaturwechsel kann Apnoen provozieren. Höhere Umgebungstemperaturen oder auch abgesenkte Körpertemperaturen haben vermehrte Apnoen zur Folge (41). Nach Schlafentzug treten ebenfalls vermehrt Apnoen während des anschließenden Schlafes auf (18). Auch als Folge von operativen Eingriffen an der Halswirbelsäule oder von Überdosierung atemdepressiver Wirkstoffe sind Apnoen bekannt.

8. Primäre Funktionsstörungen des ZNS:

In einer primären Funktionsstörung des ZNS sieht WILSKE (53) die Ursache, die für den plötzlichen Kindstod verantwortlich ist. Seine Theorie im fol-

genden:

In der Entwicklung des ZNS reifen nicht alle Systeme gleichzeitig, sondern phasenweise immer nur bestimmte Anteile, die erst dann zugeschaltet werden, wenn die dafür notwendigen Strukturen ausgereift sind. Voraussetzung für eine störungsfreie Zuschaltung ist eine weitgehende funktionelle Stabilität der bisher bestehenden.

"Störungen wären dann zu erwarten, wenn die Zuschaltung weiterer oder übergeordneter Strukturen entweder zu früh auf ein dafür noch nicht ausreichend präpariertes Basissystem trifft, oder eine für die Gesamtfunktion bereits notwendige Zuschaltung aus irgendwelchen Gründen noch nicht erfolgt ist".

Es wird in diesen Fällen von einer "Reifungsdissoziation" gesprochen. Infektionen, Hypoxien, toxische Einwirkungen, vor allem während der Schwangerschaft, kommen hier für die Entwicklung ungünstiger und schädigender Einflüsse in Frage.

Da die Übergangsphase zwischen Wach- und Schlafzustand und zwischen REM- und NREM-Phasen für das Gehirn mit gewissen funktionellen Belastungen verbunden ist, können beim Zusammentreffen dieser Übergangsphase und durch Reifungsvorgänge bestehende oder erhöhte Störanfälligkeit des ZNS kritische Funktionsstörungen eintreten. Ungünstige Begleitfaktoren können dann zum plötzlichen Kindstod

führen.

Unter ungünstigen Begleitfaktoren sind zu verstehen:

- Bedingungen, die zu einer Verstärkung bestehender Atemregulationsprobleme führen; z.B. Hypoxien, ausgelöst durch ein Rutschen oder Einwickeln in die Bettdecke, eventuell auch eine Gesichtslage, anämiebedingte Hypoxien, Apnoevermehrung durch Schlafdeprivation, Hypo- und Hyperthermie, Atemwegsinfekte.
- Biotrope Wetterlagen,
- Schädigungen im sozialen und familiären Milieu.

b) Allgemeine Beobachtungen

1. Häufigkeit in der Bevölkerung

Nach dem Unfall ist der plötzliche Kindstod eine der häufigsten Todesarten im Säuglings- und Kleinkindesalter jenseits der Perinatalperiode. In Großbritannien sind jährlich 2000 (25), in Österreich 300 - 350 (53), in Frankreich 750 - 1100 (16) und in den Vereinigten Staaten sogar mehr als 10000 (35) Säuglinge und Kleinkinder davon betroffen.

Bezogen auf 1000 Lebendgeborene liegen die S.I.D.S.-Fälle zwischen 1°/oo und 4,5°/oo in den zivilisierten Ländern mit europäischem Sozialstandard. Für die USA werden ca. 2-3°/oo, für Groß-

britannien sogar 4,5°/oo, für Israel dagegen nur 0,67°/oo und für Kopenhagen 0,92°/oo angegeben.

Für die Bundesrepublik Deutschland liegen bisher keine konkreten Zahlen vor, die den plötzlichen Kindstod betreffen.

In einer Statistik über die Säuglingssterblichkeit in Bayern nach Todesursachen (5) werden für die Jahre 1977 - 1982 im Schnitt 0,9⁰/oo S.I.D.S-Fälle angegeben.

2. Alterverteilung:

Eine Häufung der S.I.D.S.-Fälle wird von fast allen Untersuchern im ersten Lebenshalbjahr gefunden. Bei ALTHOFF (2) sind es 66,8 %, bei MAHNKE (26) 63,4 %, bei MÜLLER (31) 57 %, bei WILSKE (53) 62 %.

Fast 90 % aller S.I.D.S.-Fälle ereignen sich nach ALTHOFF im 1. Lebensjahr. Ein deutlicher Gipfel wird im 2. und 3. Monat beschrieben. Bei WILSKE findet sich ein zweiter Gipfel um den 5. bis 7. Monat, der jedoch nicht mehr die Größenordnung des ersten Häufigkeitsgipfel erreicht (siehe Abb. 1).

3. Geschlechtsverteilung:

Fast alle Untersucher fanden eine deutliche Knabenübersterblichkeit. Im Schnitt sind ca. 60 % aller S.I.D.S.-Fälle Knaben. Bei ALTHOFF (3) und WILSKE (53) fällt auf, daß sich die Knabenübersterblichkeit in dem 1. Lebenshalbjahr im 2. Lebenshalbjahr

in eine Mädchenübersterblichkeit wandelt.

WILSKE (53) ermittelte in seinen Untersuchungen über die Geschlechtsabhängigkeit des S.I.D.S.-Sterbealters ein Verhältnis von 60 % Knaben zu 40 % Mädchen im 1. Lebensjahr, wobei im 1. Lebenshalbjahr 69,5 % Knaben gegenüber 30,5 % Mädchen verstarben. Im 2. Lebenshalbjahr dagegen verstarben nur 44,4 % Knaben gegenüber 55,6 % Mädchen am plötzlichen Säuglingstod.

4. Jahreszeitliche Verteilung, Wochenrhythmus, Tagesschwankung:

Nahezu alle Angaben in der Literatur über die jahreszeitliche Verteilung von S.I.D.S.-Fällen stimmen dahingehend überein, daß sich ein deutlicher Frühjahres- und Herbstgipfel findet. Die Mehrzahl der Kinder, nämlich 60 - 80 %, soll in den Monaten März und Oktober/November versterben.

WILSKE (53) findet auch bei der jahreszeitlichen Verteilung eine Geschlechtsabhängigkeit, wenn er die S.I.D.S.-Fälle für Jungen und Mädchen getrennt untersucht:

Bei den Jungen weist, mit Ausnahme von April und September, die Sterblichkeitsrate eine relativ gleichmäßige Verteilung über das gesamte Jahr auf. Bei den Mädchen findet sich nach einem Gipfel im Februar/März ein allmählicher Rückgang bis zum som-

merlichen Niedrigstand. Erst im Oktober und November treten wieder etwas vermehrt S.I.D.S.-Fälle auf. Über das Jahresmittel gerechnet ergibt sich bei WILSKE, daß 66 % der Mädchen bereits im 1. Halbjahr versterben, während Buben eine ausgeglichene Verteilung über beide Jahreshälften haben.

Die Häufung in der kalten Jahreszeit wird allgemein mit den in diesen Monaten gehäuft auftretenden grippalen Infekten, insbesondere der Atemwege, in Zusammenhang gebracht.

Bei der Aufschlüsselung nach Wochentagen findet ALTHOFF (2) eine mäßig höhere Frequenz am Wochenende.

In den meisten Veröffentlichungen über den plötzlichen Kindstod gibt es nur wenig Angaben bezüglich der Tages- oder Nachtzeit. Offenbar ist das durch die Unkenntnis des genauen Todeseintritts bedingt. Allgemein wird vorgetragen, daß diese Kinder meistens zur Nachtzeit versterben.

ALTHOFF (2) ordnete aus retrospektiven Angaben zur Fundsituation und aus zuletzt beobachteten eindeutigen Lebenszeichen den Eintritt des Todes den Nachtstunden (20.00 Uhr bis 8.00 Uhr) oder dem Tag zu (8.00 Uhr bis 20.00 Uhr). Es stellte sich dabei eine fast gleichmäßige Verteilung von 143 nachts

und 149 tags Verstorbenen heraus. Wahrscheinlich ist jedoch, daß der Zustand des Schlafens eine Voraussetzung für einen plötzlichen Kindstod darstellt (53), da lebensbedrohliche Attacken im Sinne eines S.I.D.S während der Wachphase, die bei einem 6-monatigen Kind schon 9 Stunden beträgt, sehr selten beobachtet werden.

II. MATERIAL UND METHODIK

Als Grundlage für die vorliegende Untersuchung dienten die Obduktionsprotokolle des Institutes für Rechtsmedizin in München aus den Jahren 1977-1982, die polizeilichen Aufnahmeprotokolle und die staatsanwaltschaftlichen Ermittlungen ebenfalls aus den Jahren 1977-1982.

Als untere Altersbegrenzung wurde der 7. Lebenstag, als obere das vollendete 2. Lebensjahr gewählt. Zuerst wurden alle Obduktionsberichte von Kindern ausgewertet, die für den plötzlichen Kindstod in Frage kamen und vom Institut für Rechtsmedizin in München erstellt worden waren. Nachdem sich jedoch herausstellte, daß die parallel zu den Obduktionsberichten erstellten polizeilichen und staatsanwaltschaftlichen Ermittlungen nur für den Bereich der Staatsanwaltschaft des Landgerichts München I ergiebige Informationen enthielten, beschränkten wir uns bei der Untersuchung auf das Gebiet der

Stadt und des Landkreises München. Die Ermittlungsprotokolle der Polizei aus den umliegenden Landkreisen waren zum größten Teil unvollständig und damit für den Untersucher nicht verwertbar. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß es wünschenswert wäre, wenn von seiten der Behörden den Ermittlungsbeamten eine Art Fragekatalog zur Verfügung stünde, der wichtige Informationen geben könnte, die für einen plötzlichen Kindstod von Belang sein könnten.

III. EIGENE ERGEBNISSE

a) Allgemeine Beobachtungen

1. Häufigkeit in der Bevölkerung:

In den Jahren 1977 -1982 wurden in dem untersuchten Gebiet insgesamt 59839 Kinder geboren. Von diesen starben im 1. Lebensjahr 748 Kinder an den verschiedensten Ursachen einschließlich Unfällen (5a).

Aufgrund der Obduktionsberichte und der Umstände, wie die Kleinkinder gestorben sind, wurden von uns 104 S.I. D.S.-Fälle für diesen Zeitraum von 6 Jahren gefunden.

Die Anzahl der gefundenen S.I.D.S.-Fälle stimmt mit der des städtischen Gesundheitsamtes München überein, deren Sterbestatistik sich aus den Obduktions-

berichten der Gerichtsmedizin, den Diagnosen der Notärzte und den kriminalpolizeilichen Angaben zusammensetzt. Man kann daher davon ausgehen, daß nahezu alle S.I.D.S.-Fälle, die sich zwischen 1977 und 1982 im Stadtgebiet München ereignet haben, von uns untersucht worden sind.

Obwohl die Säuglingssterblichkeit in den Jahren 1977 - 1982 kontinuierlich abgenommen hat (siehe Tabelle), kann dies für die S.I.D.S.-Fälle im gleichen Zeitraum nicht festgestellt werden.

Tab. 1:	von 1000 Lebendgeborenen starben im 1. Lebensjahr	S.I.D.S.-Fälle auf 1000 Lebendgeborene bezogen
1977	14,5	1,6
1978	14,2	2,8
1979	13,1	1,5
1980	12,7	1,3
1981	10,6	1,6
1982	10,2	1,8

Im Durchschnitt beträgt die S.I.D.S.-Rate 1,7⁰/oo für das Gebiet München, weicht also von dem für Bayern angegebenen Landesdurchschnitt (ermittelt vom Bayerischen Landesamt für Statistik und Datenverarbeitung) von 0,9⁰/oo deutlich nach oben ab.

2. Geschlechtsverteilung:

Die relative Knabenübersterblichkeit, die auch von anderen Untersuchern immer wieder beschrieben wird, trifft auch auf unsere Ermittlungen zu. Von 104 S.I.D.S.-Fällen waren 66 Knaben und 38 Mädchen betroffen. Knaben sind demnach fast doppelt so häufig betroffen wie Mädchen. Dieses Verhältnis blieb innerhalb der untersuchten 6 Jahren ziemlich konstant.

Tab. 2: Geschlechtsverteilung der S.I.D.S.-Fälle in %	
Knaben 63,5	Mädchen 36,5

3. Altersverteilung:

Von den 104 untersuchten S.I.D.S.-Fällen starben im 1. Lebenshalbjahr 74 %, im 2. Lebenshalbjahr 25 % und später 1 % der Kinder.

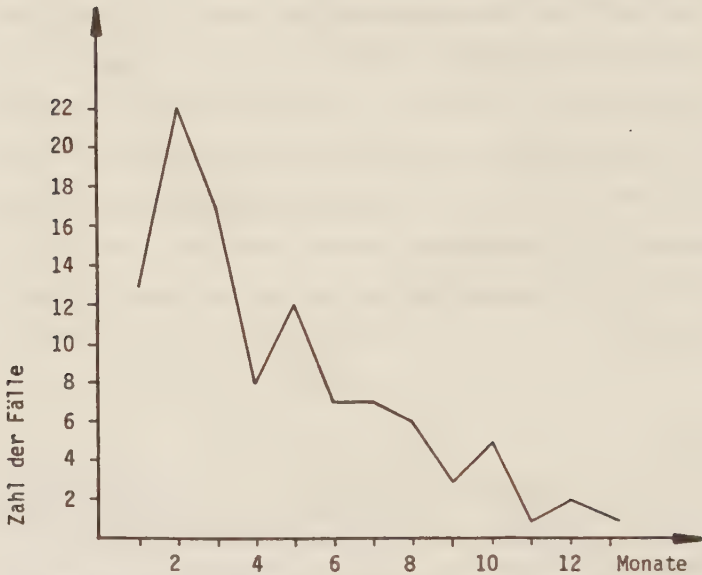


Abb. 1: Altersabhängigkeit der Sterberate aller SIDS-Fälle

Die meisten S.I.D.S.-Fälle ereignen sich im 2. und 3. Monat. Ein zweiter Gipfel, wenn auch nicht in der Größenordnung, ist zwischen dem 5. und 7. Monat, ein dritter um den 10. Monat. Die gefundenen Werte entsprechen damit etwa den Werten, die auch andere Untersucher gefunden haben (siehe Abb.1-).

4. Jahreszeitliche, Wochentags- und Tageszeitliche Verteilung:

Jahreszeitlich zeigt sich bei den S.I.D.S.-Fällen ein deutlicher Frühjahrs- und Herbstgipfel.



Abb. 2: Jahreszeitliche Verteilung der SIDS-Fälle nach Sterbemonaten

Es fällt auf, daß sich prozentual auf die einzelnen Monate gesehen mehr S.I.D.S.-Fälle in den naßkalten Monaten ereignen als in den kalten Hochwinter- oder warmen Sommermonaten. Dies unterstützt die von vielen Untersuchern geäußerten Vermutungen, daß das Risiko eines S.I.D.S.-Falles in infekgefährdeten Zeiten wesentlich größer ist.

Auch die Wochentagsverteilung zeigt einen ziemlich konstanten Gipfel. Über alle untersuchten Jahre gesehen starben am Donnerstag am meisten Kleinkinder infolge des S.I.D.S. Ein zweiter, nicht so hoher, dafür aber breiterer Gipfel zeigt sich für die Wochenendtage einschließlich Montag. Diese Verteilung war innerhalb der untersuchten 6 Jahre nahezu ein-

heitlich.

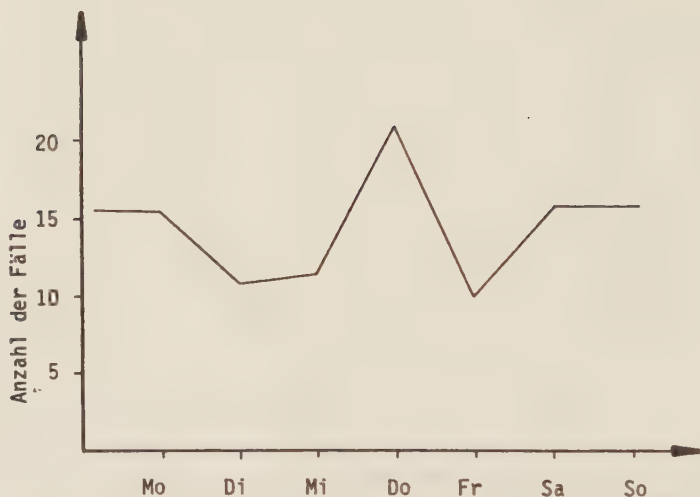


Abb. 3: Verteilung der SIDS-Fälle nach Wochentagen

Da in den polizeilichen und staatsanwaltschaftlichen Berichten der vermutete Todeszeitpunkt, meist festgesetzt durch den herbeigerufenen Notarzt, festgehalten war, wurde versucht, eine tageszeitliche Verteilung zu finden. Die Angabe des Todeszeitpunktes bezog sich jedoch meistens auf den Moment der Auffindung.

Da die Kinder in diesem Lebensalter häufig bzw. in der Regel nachts nicht mehr gefüttert wurden und somit keiner ständigen Beobachtung unterlagen, konnten die Feststellungen der Notärzte selten absolut exakt sein. Der Tag wurde deswegen willkürlich in 4 Abschnitte unterteilt.

Nachts: 22.00 - 04.00 Uhr;
 morgen: 04.00 - 10.00 Uhr;
 mittags: 10.00 - 16.00 Uhr;
 abends: 16.00 - 22.00 Uhr.

Dabei fand sich eine Häufung der S.I.D.S.-Fälle morgens. Prozentual ausgedrückt verstarben 25 % der Kinder nachts, 47 % morgens, 23 % mittags und 8 % abends.



Abb. 4: Verteilung der SIDS-Fälle nach Tageszeit

Es wurde schon immer beobachtet, daß das Risiko eines S.I.D.S.-Falles größer ist, wenn die Kinder schlafen oder viel Ruhe haben. Unsere Ergebnisse stimmen mit diesen Beobachtungen überein.

5. Todesort:

Von den 104 untersuchten Fällen starben 83 % der Kinder in der elterlichen Wohnung, 3,5 % in der Wohnung der Großeltern, 3,5 % im Krankenhaus, 2 % auf dem Weg ins Krankenhaus, 4 % bei der Pflegemutter und 4 % an verschiedenen Orten. Die meisten Kinder starben also in vertrauter Umgebung, in der eigentlich keine Streßfaktoren, entstanden durch fremde Umgebung und Betreuung, vorhanden sein dürften.

6. Fundsituation, Lage bei Todeseintritt:

Fast alle 104 Kinder wurden im Bett oder im Kinderwagen tot aufgefunden. Da einige Autoren speziell in der Bauchlage einen Risikofaktor für den plötzlichen unerwarteten Kindstod sehen, wurden die polizeilichen Ermittlungen in dieser Hinsicht ausgewertet.

74 % der verstorbenen Kinder wurden in Bauchlage aufgefunden, davon 14 % von der Bettdecke überdeckt.

16 % wurden in Rückenlage aufgefunden, davon 25 % überdeckt und 5 % in Seitenlage, davon eins überdeckt.

Zu 6 % der Fälle waren keine genauen Angaben vorhanden.

Der prozentuale hohe Anteil der Kinder, die in Bauchlage verstorben sind, läßt jedoch nicht unbe-

dingt den Schluß zu, daß die Bauchlage mitverantwortlich für den plötzlichen Kindstod sei, da der überwiegende Teil der Eltern ihre Kleinkinder in Bauchlage betten, im Glauben, eine mögliche Aspiration von Erbrochenem eher verhindern zu können.

7. Nationalität:

Im untersuchten Zeitraum hatten ca. 9 % aller Lebendgeborenen eine ausländische Staatsangehörigkeit. Es handelt sich dabei um eheliche Kinder, deren Eltern Ausländer sind, sowie um nichteheliche Kinder ausländischer Mütter. Von den untersuchten 104 S.I.D.S.-Fällen waren 87 % deutsche und 13 % ausländische, meist südeuropäische Kinder betroffen. Das deutet darauf hin, daß eine leicht erhöhte S.I.D.S.-Sterberate bei Ausländern zu erwarten ist, was sich im allgemeinen auch mit der erhöhten Säuglingssterblichkeit für Ausländer in Bayern deckt.

Tab. 2a: Säuglingssterblichkeit in Bayern 1977 bis 1982
nach der Staatsangehörigkeit
- auf 1000 Lebendgeborene -

Staatsangehörigkeit	1977	1978	1979	1980	1981	1982
Deutsch	15,0	13,3	12,3	12,0	10,9	9,5
Nichtdeutsch	19,7	16,9	15,9	16,3	14,8	14,5

b Sozialanamnestische Beobachtungen

1. Geburtsrang:

Die allgemeine Säuglingssterblichkeitsrate in Bayern steigt mit zunehmender Geburtenfolge (5). Diese Feststellung trifft für unser Untersuchungsgut und damit für den plötzlichen Kindstod nicht zu. Von den 104 S.I.D.S.-Fällen waren 50 Kinder Erstgeborene, 34 Zweitgeborene, 12 Drittgeborene, 2 Viertgeborene und 4 Kinder mit einem noch höheren Geburtsrang.

2. Legitimität:

Unehelich geborene Kinder sind gefährdeter, schon im Säuglingsalter zu sterben, als ehelich geborene. Die Säuglingssterblichkeit, die zwischen 7 Tagen und 1 Jahr verstorbene Kleinkinder betrifft, war bei nichtehelichen Kindern 1973-75 um 3/4 höher, 1980/ 81 doppelt so hoch wie bei ehelich geborenen (5).

In den Jahren 1977 - 1982 wurden im untersuchten Gebiet 52343 Kinder ehelich und 7461 Kinder unehelich geboren (5a).

Errechnet man aus unserem Untersuchungsgut einen Mittelwert für die S.I.D.S.- Fälle, die sich auf 1000 Lebendgeborene in den Jahren 1977 - 1982 ereignet haben, war die Sterberate der unehelich geborenen etwa 2,8-mal so hoch wie der ehelich ge-

borenen Kinder.

Nicht gemittelt zeigen die Kurvenwerte für unehe-
lich geborene S.I.D.S.-Fälle einen unregelmäßigen,
jedoch stark erhöhten Wert gegenüber den ehelich
geborenen S.I.D.S.-Fällen.

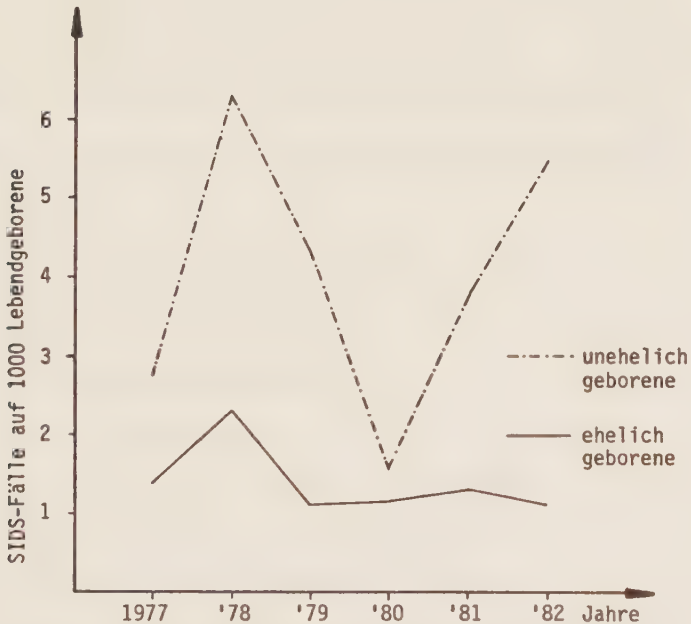


Abb. 5: Vergleich von ehelichen und unehelichen SIDS-Fällen, auf 1000 Lebendgeborene bezogen

Prozentual gesehen waren von den 104 plötzlich und
unerwartet verstorbenen Kleinkindern 72 % ehelich
und 28 % unehelich geboren worden.

3. Berufe und Bildungsstand der Eltern:

Von den 104 Müttern, die einen S.I.D.S.-Fall in der Familie hatten, sorgten 65 Mütter für ihre Kinder selbst. 5 Männer bezeichneten sich als Hausmänner und versorgten die Kinder und den Haushalt. Knapp 70 % aller S.I.D.S.-Kinder wurden also von mindestens einem Elternteil versorgt. 30 % wurden von Verwandten, Bekannten oder in Tagesstätten zumindest während des Tages versorgt, wodurch die Kinder in einem häufigen Wechsel der Bezugspersonen leben mußten.

In der folgenden Untersuchung wurde der angenommene Bildungsstand von der genossenen Schul- und späteren Berufsausbildung abhängig gemacht. Der Beruf des Angestellten, Beamten oder Selbstständigen kann also Volksschule, Abitur oder eine Hochschulausbildung voraussetzen.

Ca. 65 % der Väter von S.I.D.S.-Kindern hatten einen als normal oder nieder zu bezeichnenden Bildungsstand mit Berufen wie:

Arbeiter	(27 %)
Angestellter	(20 %)
Selbständiger	(17 %)

Ca. 17 % hatten einen als gehobenen zu bezeichnenden Bildungsstand mit Berufen wie:

Angestellter	(7 %)
Beamter	(5 %)
Selbständiger	(5 %)

Ca. 10 % hatten einen höheren Bildungsstand mit
Berufen wie:

Beamter	(2 %)
selbständiger Akademiker	(5 %)
Angestellter	(2 %)
Studenten	(1 %).

2 % der Väter hatten keinen Beruf und zu 7 % waren
keine genauen Angaben vorhanden.

Bei den Frauen gaben 63 % den Beruf Hausfrau an,
der jedoch keinen Schluß auf den Bildungszustand
zuließ:

12 % waren Arbeiterinnen,
14 % waren Angestellte,
2 % waren Selbständige,
2 % waren Studentinnen,
1 % waren Beamtinnen.

Für 6 % der Mütter lagen keine Angaben vor.

4. Geburtzeitpunkt und Geburtsvorgang:

Zu den Risikofaktoren, die für einen plötzlichen
und unerwarteten Kindstod mitverantwortlich sein
könnten, wird auch der Geburtzeitpunkt und Ge-
burtsvorgang von vielen Untersuchern gezählt. In 15
Fällen waren darüber in den Ermittlungsakten keine
Angaben gemacht.

73 der S.I.D.S.-Kinder kamen termingerecht zur
Welt, 13 wurden zu früh, 2 zu spät geboren.
Ein Kind war eine Zwillingsgeburt.

Über die Art der Entbindung waren bei 17 Geburten keine Angaben zu finden.

75 Kinder kamen durch eine Spontangeburt,

10 Kinder durch eine Schnittentbindung und

2 Kinder durch eine Zangengeburt zur Welt.

Genauere Angaben über die Geburt, die mögliche Risikofaktoren für einen späteren S.I.D.S.-Fall erkennen ließen, waren den Protokollen nicht zu entnehmen.

6. Geburtskomplikationen:

Da eine erschwerte Geburt ebenfalls zu einem Risikofaktor für einen S.I.D.S.-Fall werden könnte, wurden die Ermittlungsprotokolle der Staatsanwaltschaft auch dahingehend ausgewertet.

89 Mütter gaben an, eine komplikationslose Geburt gehabt zu haben. 3 Kinder hatten eine Asphyxie, 2 Kinder hatten ein Geburtstrauma aufgrund einer Zangengeburt. 4 Kinder mußten infolge einer Frühgeburt einige Zeit im Brutkasten verbringen. 7 Mütter machten zu diesem Thema keine Angaben oder wurden dazu nicht befragt.

5. Art der Fütterung:

Säuglinge, die am plötzlichen Kindstod verstorben sind, wurden selten von ihren Müttern gestillt. 69% von unserem Untersuchungsgut wurden nie gestillt, 16 % wurden gestillt, jedoch nicht länger

als 4 Wochen und nur ein Kind bis zum Todeszeitpunkt von knapp 6 Wochen. 15 % der betroffenen Mütter machten zu diesem Punkt keine Angaben.

7. Impfungen:

13 % der von S.I.D.S.- Fällen betroffenen Eltern verneinten eine Impfung ihrer Säuglinge. 9 % der Kinder waren gegen Diphtherie, Pertussis und Tetanus geimpft. 83 % der Eltern machten entweder keine Angaben oder wurden dahingehend nicht befragt.

8. Vorerkrankungen:

Die Tatsache, daß ein S.I.D.S.-Fall meist plötzlich und unerwartet auftritt, wirft die Frage auf, ob dem Tod eines Säuglings erkennbare Zeichen einer Erkrankung vorausgegangen sind.

68 % der befragten 104 Elternpaare konnten sich an keine Krankheiten erinnern oder angeben.

20 % der Kleinkinder hatten häufig Erkältungen und respiratorische Infekte.

Bei 6 % der Kinder waren Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes vorausgegangen.

4 % der Kinder litten an Stoffwechselerkrankungen.

6 % der Eltern machten dazu keine Angaben.

9. Aktuelle Situation vor dem Tode:

72 % der Eltern sagten aus, daß ihre Säuglinge aus vollkommenem Wohlbefinden am plötzlichen Kindstod

verstorben seien.

21 % der Kinder litten vor ihrem Tode an einer akuten Erkrankung. Am häufigsten wurden dazu Erkrankungen der Respirationsorgane (22 %) angegeben, gefolgt von Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes mit unklaren fieberhaften Infekten (5 %).

Weitere Krankheiten waren: Otitis media (2 %); Erkrankungen im Bereich des Gastrointestinaltraktes ohne Fieber (2 %); Sepsis (1 %); Verbrauchskoagulopathien (1 %); Sepsis kombiniert mit einer Verbrauchskoagulopathie (1 %). In 66 % der Fälle konnte den Ermittlungsprotokollen keine auf die Art der akuten Erkrankungen hinweisende Angaben entnommen werden.

Chronische Krankheiten lagen bei 7 % der S.I.D.S.-Kinder vor.

Auch hier wurden Erkrankungen der Respirationsorgane (38 %) und des Gastrointestinaltraktes (17 %) am häufigsten angegeben.

Bei den chronischen Erkrankungen waren 45 % der Ermittlungsprotokolle in dieser Hinsicht unvollständig.

10. Todeseintritt nach Erkrankungsdauer bei akut erkrankten Kleinkindern:

Die meisten akut erkrankten Säuglinge sind entweder am 3.Tag, oder erst nach mehr als 8 Krankheitstagen am S.I.D.S. gestorben. Diese Verteilung war über

die 6 untersuchten Jahre nahezu gleich. Ein Mittel aus den gefundenen Werten zeigt die Abbildung 6.

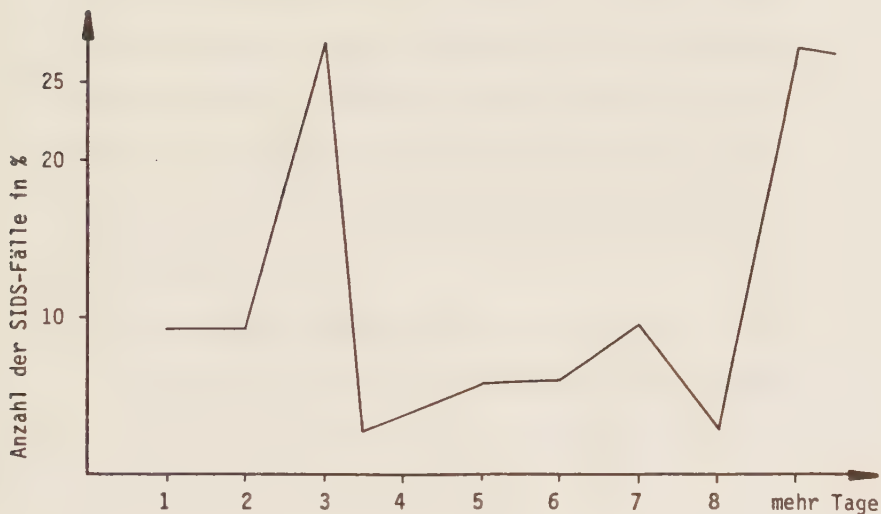


Abb. 6: Prozentuale Verteilung der SIDS-Fälle auf die Dauer der Krankheit in Tagen

11. Geburtsgewicht und Geburtsgröße:

Die Angaben der Ermittlungsprotokolle zum Geburtsgewicht waren sehr unvollständig. In 80 % aller Fälle waren hierzu keine Angaben gemacht worden, sodaß Vergleiche oder Feststellungen zu diesem Punkt keine Aussagekraft hätten. Ebenso verhielt es sich bei den Angaben zur Geburtsgröße, die in nur 18 % der Fälle festgehalten wurde und alle in der Norm lagen (zwischen 48 und 53 cm).

c. Befunde auf Grund von Obduktionsberichten:

1. Pflege- und Ernährungszustand:

In der Literatur werden umfangreiche Untersuchungen beschrieben, die die Pflege- und Ernährungssituation der S.I.D.S.-Kinder darstellen. Sie führen zu keinen klaren Resultaten. Den meisten gemeinsam ist jedoch die Feststellung, daß keineswegs eine Unterernährung den plötzlichen Kindstod prädestiniert.

In den von uns untersuchten Obduktionsberichten wurde der Ernährungszustand

der S.I.D.S.-Kinder in 82 % mit gut,

in 9 % mit noch ausreichend

bzw. ausreichend,

und in 9 % mit pastös

aufgrund einer äußerlichen Inspektion angegeben.

Der Pflegezustand der Kinder war in 102 Fällen gut.

Nur in 2 Fällen machten die Kinder einen vernachlässigten Eindruck.

2. Otitis media:

Die Untersuchung der Paukenhöhlen erbrachte folgende Befunde:

In 61 % der Fälle konnte bei der Eröffnung der Mittelohrräume kein Befund im Sinne einer otitis media festgestellt werden.

In 17 % der Fälle wurde ein katarrhalisches Vorsta-

dium durch Nachweis eines zähviskösen Exsudates diagnostiziert.

In 26 % der Fälle wurde das Vollbild einer Otitis media durch Nachweis eines gelblich-grünen Exsudates bei der Eröffnung der Mittelohrräume gefunden. Davon waren 28 % einseitig und 72 % beidseitig ausgeprägt. Diese Feststellungen seitens der Obduzenten stützten sich auf makroskopische Befunde, da bakterielle Untersuchungen nicht stattfanden.

3. Rachenregion, Trachea:

Die Schleimhaut des Rachens war in 24 % der obduzierten S.I.D.S.-Fälle intensiv gerötet und ödematös verquollen. Dies wurde als mögliches Zeichen eines akuten Entzündungsgeschehens gewertet.

76 % der Fälle waren ohne Befund.

Der makroskopische Befund der Trachea zeigte in 63,5 % den Zustand einer akuten Tracheitis. In 36,5 % der Fälle zeigte die Trachea keinen Befund.

4. Lunge:

Bei 74 % der untersuchten Lungen fiel eine herdförmige, sehr wechselnde Belüftung mit nebeneinanderliegenden dystelektatischen Bezirken auf, in Verbindung mit einem mehr oder weniger stark ausgeprägten, teils hämorrhagischen Lungenödem und vermehrtem Blutreichtum in den weniger entfalteten Bezirken.

In 3 % der Fälle wurde eine Bronchitis diagnostiziert.

In 23 % der Fälle konnte für die untersuchten Lungen makroskopisch kein krankhafter Befund erhoben werden.

5. Thymus:

Thymushyperplasien wurden in genau 50 %; punktförmige Blutungen unter der Thymuskapsel wurden in 75 % der obduzierten S.I.D.S.- Fälle festgestellt.

6. Füllungszustand des Magens:

Der Füllungszustand der Mägen wurde in 10 % der Fälle mit leer, in 70 % der Fälle mit voll und in 20 % der Fälle mit prallvoll bezeichnet.

Der Füllungszustand des Magens könnte unter Umständen einen Hinweis auf die Zeitspanne zwischen Schlafenlegen und Todeseintritt geben, wobei jedoch zu beachten ist, daß die Entleerungszeit des Magens individuell verschieden ist, und auch nach Ausschüttung von Katecholaminen verzögert sein kann.

7. Altersmäßige Gewichtsabweichungen:

Vergleicht man die Organ- und Körpergewichte der 104 untersuchten S.I.D.S.-Fälle in Abhängigkeit von Lebensalter und Geschlecht mit nicht S.I.D.S.-Fällen kommt man zu folgender Aufstellung.

Tab. 3: Gewichte von Organen	Herz	Thymus	Leber	Milz	Körpergewicht
keine Abweichung	40%	46%	26%	35%	55%
Gewicht zu hoch	52%	50%	68%	63%	36%
Gewicht zu niedrig	8%	4%	6%	2%	9%

23 von 104 Kindern waren für ihr Alter zu groß, 6 zu klein. Die übrigen hatten Größen, die in den Durchschnittswerten lagen.

Bei 34 % der obduzierten S.I.D.S.-Kinder wurde ein Hirnödem angegeben.

IV DISKUSSION

Es soll in erster Linie diskutiert werden, ob unsere gefundenen Werte und Ergebnisse mit denen anderer Untersucher vergleichbar sind, und ob sie in ihrer Aussagekraft relevant sind, mögliche Risikofaktoren für den Eintritt des plötzlichen Kindstodes feststellen zu können.

a) 1. Häufigkeit in der Bevölkerung:

Bezogen auf die Werte, die für den S.I.D.S. in zivilisierten Ländern mit europäischem Sozialstandard gefunden werden (zwischen 1⁰/oo und 4,5⁰/oo der Lebendgeborenen), nehmen die von uns ermittelten 1,7⁰/oo für den Raum München eine Mittelstellung ein. Dieser Wert ist fast doppelt so hoch wie der vom Bayerischen Landesamt für Statistik und Datenverarbeitung gefundene Wert von 0,9⁰/oo, der sich allerdings auf das Gebiet ganz Bayerns bezieht.

Dies läßt den Schluß zu, daß das Risiko, ein Kind durch einen S.I.D.S.-Fall zu verlieren, in Ballungszentren größer ist als in ländlichen Gegenden. Ähnliches wird aus den Vereinigten Staaten von BLOK (9) berichtet, der in North Carolina gehäuft Todesfälle in den Städten gegenüber den ländlichen Gebieten fand.

Die Annahme, daß der medizinische Aufklärungsstandard der Stadtbevölkerung größer ist, steht ei-

gentlich im Widerspruch zu den gefundenen Werten. Möglicherweise überwiegen jedoch durch Streß bedingte Momente wie Hektik, stärker belastete Umwelt, Isolation, Arbeitslosigkeit, Überbelastung der Mutter durch Berufstätigkeit, die einen erhöhten Risikofaktor bedeuten können.

2. Geschlechtsverteilung:

Auch bei der Geschlechtsverteilung stellen unsere Werte der S.I.D.S.-Fälle von 63,5 % Knaben und 36,5 % Mädchen einen Mittelwert dar. Die Knabenübersterblichkeit ist ein weltweites Problem, wie es sich aus folgenden statistischen Angaben anderer Untersucher ablesen läßt. Nur bei MÖLLER (31) findet man ein umgekehrtes Verhältnis, d.h. ein Überwiegen der weiblichen S.I.D.S.-Fälle.

Aus folgender Tabelle geht hervor, daß wir mit unseren Untersuchungen etwa im Mittel der Werte anderer Untersucher liegen.

Tab. 4: Geschlechtsverteilung in der Literatur und nach eigenen Untersuchungen

	Knaben %	Mädchen %	
GORMSEN u. ROSENDAHL (1956, Dänemark)	70	30	100% = 50 Fälle
STOWEUS (1957, USA)	64	36	100% = 200 Fälle
Eigene Untersuchung (1985, München)	63,5	36,5	100% = 104 Fälle
ALTHOFF (1970, Köln)	62,3	37,7	100% = 292 Fälle
SCHMIDT (1971, Heidelberg)	62	38	100% = 71 Fälle
WILSKE (1984, Innsbruck)	60	40	100% = 96 Fälle
JACOBSEN u. VOIGT (1956)	59,5	40,5	100% = 259 Fälle
MAHNKE (1966, Leipzig)	57,7	42,3	100% = 394 Fälle
SPANN (1959, München)	56	44	100% = 103 Fälle
MÖLLER (1963, Tübingen)	48,3	51,7	100% = 98 Fälle

Die Knabenübersterblichkeit bei den S.I.D.S.-Fällen deutet auf geschlechtsspezifische Unterschiede zwischen Mädchen und Knaben hin. Aus der Schlaforschung ist bekannt, daß viele schlafabhängige Atemstörungen, insbesondere das Schlaf-Apnoe-Syndrom, fast ausschließlich Männer betreffen. Möglicherweise ist die Atemregulation nicht nur beim Mann, sondern auch beim männlichen Säugling störanfällig.

ger als beim weiblichen Geschlecht.

3. Altersverteilung:

Wie auch andere Untersucher kommen wir zu dem Ergebnis, daß der überwiegende Teil der S.I.D.S.-Kinder (74 %) im 1. Lebenshalbjahr verstirbt. Im 2. Lebenshalbjahr waren es dagegen nur noch 25 %.

Tab. 5: Altersverteilung in der Literatur			
		1. Lebenshalbjahr	2. Lebenshalbjahr und später
Abramson	(1944)	85%	15%
Adelson u. Kinney	(1956)	75%	25%
Jacobsen u. Voigt	(1956)	65%	35%
Mahnke	(1966)	63,4%	36,6%
Wilske	(1984)	62%	38%
Müller	(1963)	57%	43%

Die Sterberate der S.I.D.S.-Fälle nimmt jedoch nicht während des 1. Lebensjahrs kontinuierlich ab, sondern zeigt drei Häufigkeitsgipfel. Der erste liegt zwischen dem 2. und 3. Monat, der zweite zwischen dem 5. und 7. Monat und der dritte um den 10. Monat. Daß diese drei Häufigkeitsgipfel nicht durch eine zufällige Altersverteilung unserer untersuchten S.I.D.S.-Fälle entstanden sind, zeigt ein Vergleich mit Kurven anderer Untersucher.

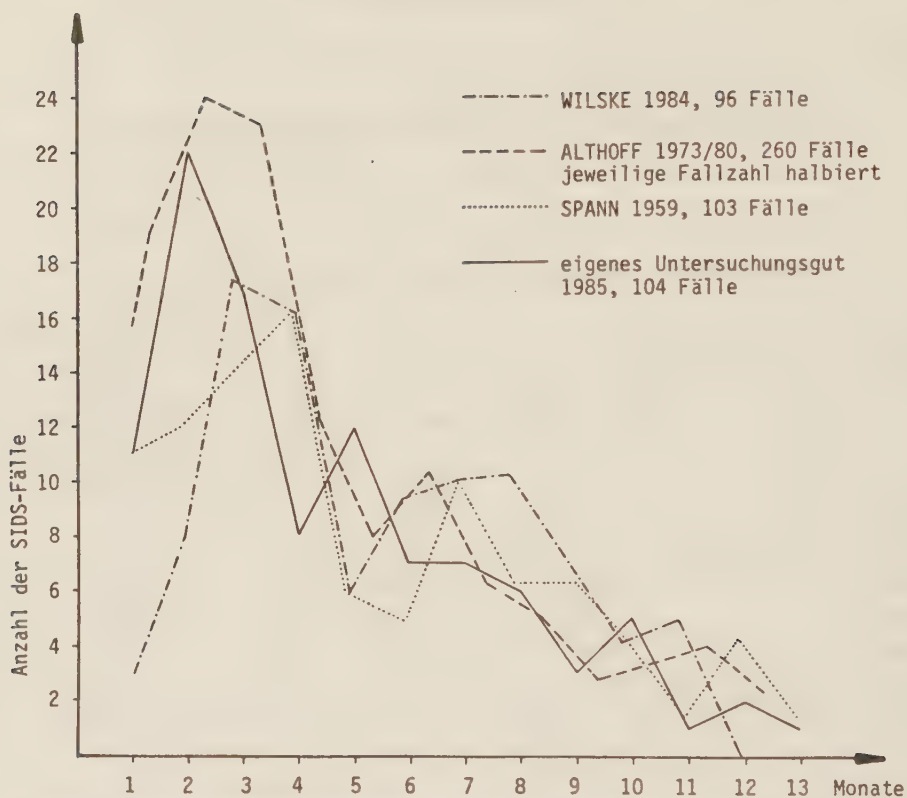


Abb. 7: Altersbezogene Häufigkeitsverteilung von SIDS-Fällen im Untersuchungsgut verschiedener Autoren

Die Periodizität der Häufigkeitsgipfel läßt vermuten, daß der Eintritt eines S.I.D.S.-Falles nicht das Ergebnis zufällig aufeinandertreffender lebensbedrohlicher Faktoren sein kann, sondern in erster Linie abhängig ist von entwicklungsbedingten Funktionsstörungen.

Ein Organ, das im 1. Lebensjahr eine Entwicklung im

Sinne von periodisch sich wiederholenden Reifungsschüben durchmacht, ist das Zentrale Nervensystem. Während dieser Reifungsschübe können umfangreiche Interaktionen zwischen Großhirn und Stammhirn funktionelle Störungen hervorrufen, die in Verbindung mit ungünstigen Begleitfaktoren (Risikofaktoren) zum S.I.D.S.-Fall führen können. Diese von WILSKE (53) entwickelte Theorie erklärt auch die Abnahme der S.I.D.S.-Fälle mit zunehmendem Alter, da es zu einer wachsenden Stabilität des ZNS kommt und somit derartige vorübergehende Funktionsstörungen weitgehend verhindert werden.

b) Sozialanamnese:

Ein wichtiges Merkmal für den plötzlichen Kindstod ist nach Ansicht vieler Untersucher das soziale und familiäre Umfeld, in dem ein Kind geboren wird oder aufwächst. Zu belastenden Faktoren werden dabei z.B. aufgeführt:

Ungünstiger Geburtsrang, unehelicher Familienstand, ungünstige Wohnverhältnisse, niedere Schichtzugehörigkeit, niederer Bildungsstand der Eltern, junges Alter der Mutter, fehlende Berufsausbildung, fehlender Sorgecharakter der Eltern, Mißhandlungen, Trennung oder Trennungsabsichten der Eltern, Alkoholismus, gestörte Mutter-Kindbeziehung.

Diese Feststellungen wurden in unserer Untersuchung, wie unter III. b) aufgeführt, zum größten

Teil bestätigt.

In einer Untersuchung von SCHMIDT (38a) zeigt sich, daß aus sozialer und psychologischer Sicht nur 10 % der untersuchten S.I.D.S.-Fälle in einer völlig unauffälligen sozialen und familiären Umwelt lebten. 60 % der verstorbenen Säuglinge lebten in einem extrem ungünstigen Umfeld, sodaß eine geschädigte Entwicklung zu erwarten war.

c) 1. Ernährungs- und Pflegezustand:

Daß der plötzliche Kindstod nicht ein Problem der Unterernährung ist, zeigt sich bei unseren wie auch bei anderen umfangreichen Untersuchungen. Die 9 % unserer Fälle, bei denen das Körpergewicht zum Zeitpunkt des Todes als zu niedrig angegeben wurde, waren Frühgeburten. Sie starben in den ersten 2 Lebensmonaten, in denen sie das ihrem Alter entsprechende Gewicht noch nicht erreicht hatten.

Übergewichtige Kinder waren viermal (36%) so oft wie untergewichtige (9%) zur Obduktion gelangt, wobei einige von ihnen einen pastösen Eindruck machten. Rein äußerlich vermittelten 82 % der untersuchten Fälle einen guten Ernährungszustand. Bei der Zuordnung des dem Alter entsprechenden Gewichtes stellte sich heraus, daß noch 55 % in der entsprechenden Norm lagen.

Der Pflegezustand, der auch Ausdruck der dem Kleinkind entgegengebrachten Fürsorge ist, war bis auf 2

Fälle gut.

2. Otitis media:

Die Ansichten über die Häufigkeit und Bedeutung der Otitis media für den plötzlichen Kindstod gehen in der Literatur auseinander.

SPANN (45) sah in der Otitis media, meist in Verbindung mit einer Rachitis, die zweithäufigste zum Tode führende Erkrankung nach entzündlichen Veränderungen der Atemwege.

MÜLLER (31a) beobachtete bei 14 von 114 Fällen eine Otitis media bzw. Mastoiditis, deutete sie aber als Zweiterkrankung bei gleichzeitig bestehendem respiratorischen Infekt.

Frühere Untersucher stützten sich hauptsächlich auf makroskopische Befunde oder den Nachweis eines zäh-viskösen oder gelblich-grünen Exsudates aus den eröffneten Mittelohren. Seröse entzündliche Veränderungen im Mittelohr fanden sich auch im Untersuchungsgut von WILSKE (53). Die eitrigen Mittelohrentzündungen wurden jedoch nicht mehr diagnostiziert, nachdem bei mikroskopischen Untersuchungen der Schleimabstriche keine Eitererreger gefunden werden konnten.

ALTHOFF (2) fand bei 292 untersuchten S.I.D.S.-Fällen in 51 Fällen vermehrte Schleimabsonderung in den Mittelohrräumen. In 21 Fällen konnten bakteriologisch keine Bakterien nachgewiesen werden. Dieses

Ergebnis ist doppelt deutbar, entweder ist es durch postmortale Veränderungen erklärbar, oder intravital waren keine Bakterien vorhanden. 21-mal konnten bakteriologisch ausschließlich Colibakterien nachgewiesen werden. Neunmal wurden in unregelmäßiger Verteilung plasmakoagulasenpositive Staphylokokken, hämolysierende Streptokokken, Pneumokokken oder *Pyocyanus* nachgewiesen. Trotz eines positiven bakteriologischen Befundes bleibt die Diagnose einer Otitis media für ALTHOFF fraglich, da es bei der Obduktion keine Entnahmetechnik gibt, mit der man eine artefizielle Keimverschleppung bei der Eröffnung der Mittelohrräume völlig verhindern kann (2).

Die Ergebnisse unserer Untersuchung bezüglich der Otitis media stützen sich auf von verschiedenen Obduzenten erstellte makroskopische Befunde. Um deren Aussagekraft zu bestätigen, wäre es wünschenswert gewesen, die Befunde histologisch abzusichern.

3. Respirationstrakt:

Viele Untersucher machten akute respiratorische Infekte für die Mehrzahl von S.I.D.S.-Fällen verantwortlich. In Veröffentlichungen von SHAW (42) findet sich die Behauptung, daß allein entzündliche Nasenschleimhautveränderungen mit Verquellung über die nasale Obstruktion eine tödliche Asphyxie eines

Säuglings verursachen könnten, da der Säugling erst mit etwa 6 Monaten spontan auf Mundatmung umstellt.

Wenn auch nicht alle Untersucher das Vorliegen eines respiratorischen Infektes gleich hoch für den Eintritt eines S.I.D.S.-Falles bewerten, so kommen doch die meisten zu ähnlichen Untersuchungsergebnissen. Infekt- oder allergiebedingte Schwellungen der Pharynx- und Larynxschleimhaut können zu erheblichen Atemwiderstandserhöhungen führen, die deshalb zu den apnoefördernden Faktoren gezählt werden können.

Bei der Rhinitis soll der Infekt eine Hypersekretion mit anschließender Schleimaspiration auslösen, die dann infolge einer Atemwegsobstruktion zu Lungenatelektasen führt. Über die Entwicklung eines teils hämorrhagischen Lungenödems soll es anschließend zu einer Pulmonalinsuffizienz und zu einer protrahierten Hypoxie mit rasch einsetzender Schocksymptomatik kommen (3).

Je nach Autor waren zwischen 30 und 90 % der untersuchten S.I.D.S.-Fälle von Infekten der oberen Atemwege betroffen. Nach unseren Ergebnissen waren 24 % der Fälle von einer Laryngitis und Pharyngitis betroffen.

Der Befund einer Tracheitis wurde in unserem Untersuchungsgut bei 63,5 % der S.I.D.S.-Kinder erhoben. Da keine histologischen Untersuchungen gemacht wor-

den waren, konnte anhand der Obduktionsprotokolle jedoch nicht festgestellt werden, in welchem Ausprägungsstand die Entzündungen vorlagen, und damit für den Eintritt eines S.I.D.S.-Falles verantwortlich sein konnten.

In neueren Arbeiten werden Zweifel an der Bedeutung der oberen Atemwegsinfekte für den plötzlichen Kindstod erhoben, da keine positive Korrelation zwischen der Altersverteilung der Todesfälle und der Infekthäufigkeit zu erkennen ist. Danach wären obere Atemwegsinfekte leichter Ausprägung nur ein zufälliger und in diesem Alter häufig nachzuweisender Begleitbefund (53).

Die Lunge ist heute sicher eines der am intensivsten untersuchten Organe im Zusammenhang mit dem plötzlichen Kindstod, da es für dessen Beurteilung am wichtigsten erschien.

Befunde, die nicht in gleicher Form aus der Erwachsenenpathologie bekannt waren, wurden oft als pathologisch gewertet und als ausreichend erachtet, für einen plötzlichen Kindstod verantwortlich zu sein (7,49).

In letzter Zeit mehren sich die Stimmen, die die Interpretation der bei den S.I.D.S.-Fällen gefundenen Lungenbefunde als entzündliche Erkrankung ablehnen.

Auch die interstitielle Pneumonie, die angeblich viralen Ursprungs sein soll, ist umstritten und es

wird der pathologische Charakter dieser Veränderung zunehmend bezweifelt (51).

Bronchitiden wurden in unseren Obduktionsberichten in nur 3 % der Fälle diagnostiziert.

Bei 23 % konnte kein abnormer Befund an den Lungen erhoben werden.

Dystelektasen, hämorrhagische Lungenödeme, teils herdförmig, teils diffusen Charakters, ausgeprägte Weitstellung und Hyperämie der Alveolarkapillaren im Bereich von Dystelektasen und Atelektasen sind ein Befund, der auch in der Literatur immer wieder beschrieben wird und für 74 % unserer S.I.D.S.-Fälle zutrifft.

4. Thymus:

Viele Autoren finden bei ihren Untersuchungen eine Hyperplasie des Thymus. Auch bei unseren Fällen lag bei 50 % eine Thymushyperplasie vor. Die vergrößerte Thymusdrüse im Säuglings- und Kleinkindesalter ist jedoch kein Anzeichen erhöhter Anfälligkeit, sondern ein altersentsprechender konstitutioneller Befund. Eher ein zu kleiner Thymus weckt den Verdacht auf eine mögliche Abwehrschwäche, da sich bei schweren infektionsbedingten Todesursachen Involutionen dieses Organs bis zum fast vollständigen Lymphozytenschwund der Rinde finden (4).

Punktförmige Blutungen unter der Thymuskapsel wurden in 75 % der obduzierten S.I.D.S.-Fälle festge-

stellt. Diese petechialen Thymusblutungen sind ein diagnostisch sehr wichtiges Kriterium, da sich die S.I.D.S.-Fälle in dieser Hinsicht von den übrigen Todesarten hochsignifikant unterscheiden (53).

5. Füllungszustand des Magens:

Hinsichtlich des Füllungszustandes des Magens beim Eintritt des plötzlichen Kindstodes finden sich in der Literatur kaum Angaben, obwohl dieser Befund bei der Obduktion einfach zu erheben wäre. Da Säuglinge meist kurze Zeit nach der Fütterung zum Schlafen gelegt werden, könnte der Füllungsgrad des Magens Hinweise auf den Todeszeitpunkt geben.

Bei den von uns untersuchten S.I.D.S.-Fällen hatten nur 10 % einen leeren Magen, 70 % einen vollen und 20 % einen prallvollen Magen. Demnach wären ca. 90 % der S.I.D.S.-Kinder nicht allzulange nach dem Zu-Bett-Bringen gestorben, es sei denn, die Entleerungszeit des Magens wurde durch erhöhte Katecholaminspiegel verzögert, wie sie bei chronischem Streß zu erwarten sind und bei S.I.D.S.-Kindern gefunden wurden (13).

Für letzteres spricht die Feststellung, daß 47 % unserer untersuchten S.I.D.S.-Fälle in den frühen Morgenstunden gestorben sind, also zu einer Zeit bei der die letzte Nahrungsaufnahme gewöhnlich schon einige Stunden zurücklag. Da für den tatsächlichen Todeszeitpunkt selten genaue Angaben vorla-

gen, legten wir für diese Feststellung die Ergebnisse zugrunde, die sich durch die Tageseinteilung in vier Abschnitte ergaben (wie unter C.I.b.4. beschrieben).

6. Altersmäßige Größen- und Gewichtsabweichungen:

Betrachtet man das Körpergewicht und die Körpergröße von S.I.D.S.-Kindern, so zeigt sich bei unserem Untersuchungsgut, daß 36 % der Kinder schwerer und 22 % größer waren als es den Durchschnittswerten ihres Alters entsprach. Leichter bzw. kleiner waren dagegen nur 9 % und 6 %.

Wie von anderen Untersuchern wurde auch von unseren Obduzenten häufig ein pastöser Habitus bei den S.I.D.S.-Kindern beobachtet. WILSKE (53) führt den pastösen Konstitutionstyp neben katecholamininduzierter Ödembildung auf eine unter dem Einfluß von Kortisol verstärkt auftretende Natrium-Chlorideinlagerung in das Gewebe mit daraus resultierenden Gewebsödemen zurück. Auch die bei über 50 % der S.I.D.S.-Kinder gefundenen zu hohen Gewichte von Herz, Thymus, Leber und Milz könnten darin ihre Ursache haben.

Für die Ausbildung eines diffusen Hirnödems, das wir in 84 % der Fälle gefunden haben, macht ALTHOFF (2) in erster Linie eine zunehmende Hypoxie, ausgelöst durch eine respiratorische Insuffizienz, verantwortlich. Die Ödematisierung aller inneren Orga-

ne hat ihre Ursache nach seinen Untersuchungen in einer allgemeinen Toxikose, bedingt durch exogen einwirkende Antigene, die letztendlich auch für die respiratorische Insuffizienz und die daraus folgende Hypoxie verantwortlich sein sollen.

Die von WILSKE aufgestellten Hypothesen halten wir für die bessere Erklärung, zumal bei ihr keine erkennbaren Krankheitssymptome infolge eines Infektgeschehens vorausgegangen sein müssen, was bei unserem Untersuchungsgut in nahezu 70 % zutrifft.

V. KRITIK

Die Arbeit wurde zu einem Zeitpunkt begonnen, als die Untersuchungen der Polizei bereits abgeschlossen waren und die Akten abgelegt waren. Wichtige Kriterien, die in Zusammenhang mit dem plötzlichen Kindstod gezielt untersucht werden müßten, konnten weder den Obduktionsprotokollen noch den staatsanwaltschaftlichen Ermittlungen entnommen werden.

- Die polizeilichen Ermittlungen, die eine wichtige Grundlage für die vorliegende Arbeit waren, wurden von vielen verschiedenen Beamten und daher wahrscheinlich auch mit unterschiedlicher Sorgfalt vorgenommen. Dadurch blieben öfters einige Fragen bezüglich der sozialen Anamnese und Ereignisse, die dem plötzlichen Tod vorausgingen, unbeantwortet.
- Identische gerichtsmedizinische Befunde wurden von den Obduzenten ungleich interpretiert und für das Eintreten eines S.I.D.S.-Falles unterschiedlich gewertet.
- Es lagen keine auswertbaren histologischen Befunde vor.
- Befunde der Leber, des Pankreas, des Magen-Darm- und Urogenitaltraktes wurden in diese Arbeit nicht aufgenommen.
- Bei teilweise geringen Fallzahlen ist die Berechnung in Prozent problematisch, da große Prozent-

sprünge eine Tendenz vortäuschen, die aus den wenigen Fällen gar nicht zu entnehmen ist.

- In die Arbeit wurden keine Ergebnisse aus staatsanwaltschaftlichen oder gerichtsmedizinischen Ermittlungen von Fällen eingebracht, die nicht am plötzlichen und unerwarteten Kindstod gestorben sind und somit als Kontrollgruppe gedient hätten.
- Womöglich gelangen mehr plötzlich verstorbene Kleinkinder aus sozial niederen Schichten zur Obduktion, um eventuelle Straftaten ausschließen zu können, wodurch das vermehrte Auftreten von S.I. D.S.-Fällen im sozial schwächeren Milieu nur vortäuscht wäre.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Aufgabe der vorliegenden Arbeit war, die Anzahl der am plötzlichen Kindstod verstorbenen Säuglinge und Kleinstkinder in den Jahren 1977 - 1982 für das Stadtgebiet München festzustellen, einige der wichtigen Theorien der Ätiologie des plötzlichen Kindstodes darzustellen und sowohl die Obduktions-Protokolle als auch die staatsanwaltschaftlichen Ermittlungsprotokolle der im festgesetzten Zeitraum gefundenen S.I.D.S.-Fälle zu untersuchen.

Mit den oben erwähnten Einschränkungen konnten folgende Feststellungen getroffen werden:

In den untersuchten 6 Jahren starben im Stadtgebiet von München nach unserer Untersuchung 104 Kinder am S.I.D.S., wobei die Fallzahlen zwischen 13 und 28 pro Jahr schwankten. Eine kontinuierliche Abnahme der Sterberate, wie sie bei der allgemeinen Säuglingssterblichkeit vorhanden ist, kann man bei dem plötzlichen Kindstod nicht finden.

Im Durchschnitt beträgt die S.I.D.S.-Rate $1,7^0/00$ für das Stadtgebiet München, ist also fast doppelt so hoch wie der für Bayern angegebene Landesdurchschnitt; im Vergleich zu anderen Untersuchungen stellt sie einen Durchschnittswert dar.

Auch in unseren Untersuchungen fällt eine Knabenübersterblichkeit auf. 63,5 % der Fälle waren Knaben, 36,5 Mädchen. Dieses Verhältnis blieb über die untersuchten 6 Jahre ziemlich konstant.

Im 1. Lebenshalbjahr verstarben 74 %, im 2. Lebenshalbjahr 25 % der S.I.D.S.-Kinder. Dabei treten drei Häufigkeitsgipfel zwischen dem 2. und 3. Monat, zwischen dem 5. und 7. Monat und dem 10. Monat auf. Andere Untersucher kamen zu ähnlichen Ergebnissen.

Jahreszeitlich zeigen sich auch in unserer Untersuchung zwei Häufigkeitsgipfel in den naßkalten Jahreszeiten, nämlich Frühjahr (März) und Spätherbst (November).

Der häufigste Todestag war bei den von uns untersuchten Fällen der Donnerstag. Am Wochenende einschließlich Montag nahm die Fallzahl demgegenüber etwas ab und am Dienstag, Mittwoch und Freitag war sie am geringsten.

Die weitaus meisten S.I.D.S.-Fälle (83 %) ereigneten sich in der elterlichen Wohnung, also in eigentlich vertrauter Umgebung, die je nach familiären Verhältnissen jedoch nicht immer die besten Lebensumstände für ein Kleinkind darstellen muß.

74 % der S.I.D.S.-Kinder wurden in der Bauchlage tot aufgefunden, 16 % in der Rückenlage. Der Anteil derer, die dabei von ihrer Bettdecke überdeckt waren, belief sich auf 14 % in Bauchlage und 25 % in Rückenlage.

Bei rein ausländischen Familien zeigte sich eine etwas höhere S.I.D.S.-Sterberate als bei Familien mit deutscher Staatsangehörigkeit (siehe C.III.a.7.).

Prozentual gesehen waren von den 104 S.I.D.S.-Kindern 72 % ehelich und 28 % unehelich geboren worden. Die Sterberate, auf jeweils 1000 Lebendgeborene bezogen, war jedoch bei den unehelich geborenen 2,8mal so hoch wie den ehelich geborenen Kindern.

Die meisten S.I.D.S.-Kinder (65 %) hatten Eltern mit einem niederen oder normalen Bildungsstand und entsprechenden Berufen. 17 % der Eltern hatten einen gehobenen und 10 % einen höheren Bildungsstand mit meist entsprechenden Berufen. Zu etwa 9 % waren keine Angaben vorhanden.

Der überwiegende Teil, nämlich ca. 75 % der Kinder kamen termingerecht und durch eine normale komplikationslose Geburt zur Welt. Das vermehrte von einigen Untersuchern beobachtete Auftreten von Früh-,

Spät-, Mehrlings- oder Risikogeburten bei S.I.D.S.-Kindern konnten wir nicht feststellen.

Fast 70 % der am plötzlichen Kindstod verstorbenen Kinder wurden nie gestillt, 16 % nicht länger als 4 Wochen.

Ebenfalls ca. 70 % der befragten Elternpaare konnten sich an keine dem Tode vorausgegangenen Krankheiten erinnern oder angeben. 20 % der S.I.D.S.-Kinder hatten vor ihrem Tod häufig respiratorische Infekte, deretwegen sie sich jedoch meist in ärztlicher Behandlung befanden. Waren dem Tod Erkrankungen vorausgegangen, sind die Kinder meist entweder am 3. oder erst nach dem 8. Krankheitstag plötzlich gestorben.

Untergewicht scheint auch nach unserer Untersuchung kein Kriterium zu sein, das zum plötzlichen Kindstod prädestiniert. Übergewichtige S.I.D.S.-Kinder (36 %) gelangten viermal so oft zur Obduktion wie Kinder, die einen schlechten Ernährungszustand (9 %) aufwiesen. Bei 55 % der Kinder lag das Gewicht im Normbereich und bis auf zweimal war auch der Pflegezustand gut. Auffallend war jedoch der pastöse Eindruck, den viele der obduzierten Kinder hinterließen.

Die Diagnose einer Otitis media wurde in 26 Fällen gestellt, wovon 28 % einseitig und 72 % beidseitig waren. 17 Fälle zeigten ein katarrhalisches Vorstadium, 61-mal waren die Mittelohrräume symptomfrei.

Bei nur wenigen S.I.D.S.-Kindern zeigte der Respirationstrakt keinen krankhaften Befund. Pharyngitiden und Laryngitiden wurden in 24 % der Fälle, Tracheitiden in 63,5 % der Fälle diagnostiziert. Die Lunge zeigte in 74 % der Fälle von der Norm abweichende Befunde.

Thymushyperplasien wurden in 50 %, petechiale Blutungen unter der Thymuskapsel in 75 % der obduzierten S.I.D.S.-Fälle festgestellt.

90 % der Kinder hatten bei der Obduktion einen vollen oder sogar prallvollen Magen, was für eine verzögerte Entleerungszeit, möglicherweise bedingt durch erhöhte Katecholaminspiegel, spricht.

Bei über 50 % der obduzierten S.I.D.S.-Kindern waren die Organgewichte von Herz, Leber, Milz und Thymus für ihr Alter zu hoch. Die Körpergröße entsprach bei 75 Kindern den Durchschnittswerten, 23 waren zu groß, 6 zu klein. Der Befund eines Hirnödems wurde bei 84 % der Fälle erhoben.

Literaturverzeichnis:

- 1 ALTHOFF, H.:
Der plötzliche und unerwartete Tod von Säuglingen und Kleinkindern.
Fischer Verlag Stuttgart, Heft 91 (1971) 7
- 2 ALTHOFF, H.:
Der plötzliche und unerwartete Tod von Säuglingen und Kleinkindern.
Fischer Verlag Stuttgart 1973
- 3 ALTHOFF, H.:
Der plötzliche und unerwartete Säuglingstod (SIDS) - derzeitige Standortbestimmung.
Beitr. Ger. Med. 36 (1978) 127-146
- 4 ALTHOFF, H.:
Sudden Infant Death Syndrome (SIDS).
Fischer Verlag Stuttgart 1980
- 5 Bayerisches Landesamt für Statistik und Datenverarbeitung 1984:
Säuglings- und Müttersterblichkeit in Bayern 1982. S. 27
- 5a Bayerisches Landesamt für Statistik und Datenverarbeitung:
Natürliche Bevölkerungsbewegung 1977 - 1982, S. 40 - 44
- 6 BAYES, B.J.:
Prone infants and SIDS.
New England J. Med. 290 (1974) 693-694
- 7 BERG, S., KIJEWski, S.:
Histologische Befunde an 224 Fällen von plötzlichem Kindstod im Norddeutschen Raum.
Beitr. Ger. Med. 36 (1978) 153-160
- 8 BIERING-SØRENSEN, F., JØRGENSEN, T., HILDEN, J.:
Sudden infant death on Copenhagen 1956-1971.
II. Social factors and morbidity.
Acta Paediatr. Scand. 68 (1979) 1-9
- 9 BLOK, H.J.:
The incidence of sudden infant death syndrome in North Carolina's cities and counties: 1972-1974.
Am. J. Public. Health 68 (1978) 367-372

- 10 BUCHANAN, N. et al.:
Infantile apnoea due to profound hypocalcaemia associated with vitamin D deficiency:
A case report.
S. Afr. Med. J. 53 (1978) 766-767
- 11 CHOKROVERTY, S.:
Phasic tongue movements in human rapid-eye-movement sleep.
Neurology (N4) 30 (1980) 665-668
- 12 CLARK, J.W. u. Mitarb.:
Serum IgE antibodies in sudden infant death syndrome.
J. Pediatr. 95 (1979) 85-86
- 13 EISENMENGER, W., GILG, T., KAUERT, G.:
NNM-Hormone und Streßreaktion beim plötzlichen Kindstod. XII. Kongreß Intern. Akademie f. gerichtl. und soziale Medizin Wien. 17.-22.5.1982.
Egermann, Wien (1982) 945-950
- 14 ELIASCHAR, J. et al.:
Sleep apneic episodes as indications for adenotonsillectomy.
Otolaryngology 106 (1980) 492-496
- 15 EMERY, J.L.:
What kind of cot death.
Brit. Med. J. 1978, III, 671
- 16 GILLY, R.:
Le syndrome de la mort subite du nourrisson.
Bull. Méd. Lég. 21 (1978) 721-724
- 17 GLADEL, W.:
Die Schlaflage des jungen Säuglings in ihrer Bedeutung für Säuglingsskoliose und Hüftluxation.
Kinderarzt 13 (1982) 83-87, 256-262
- 18 GUILLEMINAULT, C. et al.:
The sleep apnea syndromes.
Ann. Rev. Med. 27 (1976) 465
- 19 GUILLEMINAULT, C. et al.:
Obstructive sleep apnea: Elektromyographic and fiberoptic studies.
Exp. Neurol. 62 (1978) 48-67
- 20 HAIDMAYER, R. et al.:
Physiological and clinical aspects of respiration control in infants with relation to the sudden infant death syndrome.
Klin. Wschr. 60 (1982) 9-18

- 21 HEMPEL, H.C.:
Rücken- oder Bauchlage des Neugeborenen?
Kinderärztliche Praxis 33 (1965) 261-268
- 22 HENDERSON-SMART, D.J., READ, D.J.:
Depression of respiratory muscles and defective responses to nasal obstruction during active sleep in the new born.
Aust. Paediatr. J. 12 (1976) 261-266
- 23 JAKOBSEN, T., VOIGT, J.:
Sudden and unexpected infant death. I. Review of the literature. II. Result of medico-legal autopsy of 356 infants aged 0-2 years.
Acta Med. leg. soc. (Liège) 9 (1956) 117 bzw. 133
- 24 KRAVITZ, H. et al.:
The importance of the positions of infants on the sudden infant death syndrome. A new hypothesis.
Clin. Pediatr. 17 (1978) 403-408
- 25 LIMERICK, S.:
Sudden unexpected infant death. J. Paediatric counseling.
Arch. Diss. Childr. 58 (1983) 467-471
- 26 MAHNKE, P.F.:
Epidemiologie und spezielle Pathologie des plötzlichen Todes im Kindesalter.
Dtsch. Gesundh.-Wes. 21 (1966) 2188
- 27 MAU, H.:
Säuglinge sollten in Bauchlage großgezogen werden.
Münch. Med. Wschr. 111 (1969) 471-476
- 28 MARESCH, W.:
 - Zur Ätiologie von plötzlichen Todesfällen im Säuglingsalter.
Z. Kinderheilk. 84 (1960) 565
 - Bedeutung der Elektrolytbestimmung des Herzmuskels zur Klärung plötzlicher Todesfälle im Säuglingsalter.
Wien. Klin. Wschr. 74 (1962) 21
 - Der plötzliche Tod im Kindesalter. Vortrag 47. Tagung Dtsch. Ges. Gerichtl. u. soziale Medizin Innsbruck 1968
- 29 MATZEN, P.F.:
Orthopädische Prophylaxe und Betreuung im Säuglings- und Kleinkindesalter.
Zschr. ärztl. Fortbild. 58 (1964) 582-589

- 30 MEZON, B.J. et al.:
Sleep apnea in acromegaly.
Am. J. Med. 69 (1980) 615-618
- 31 MÜLLER, G.:
Der plötzliche Kindstod.
Thieme Verlag Stuttgart 1963
- 31a MÜLLER, G.:
Der unerwartete plötzliche Tod im Kindesalter.
55. Tagung. Verh. Dtsch. Ges. Pathol. 55 (1971)
537
- 32 MULVEY, P.M.:
Cot Death Survey Anaphylaxis and the House Dust
Mite.
Med. J. Aust. 2: (1972) 1240-1244
- 33 PALTHAUF, A.:
Über die Beziehung des Thymus zum plötzlichen
Tod.
Wien. Klin. Wschr. 2 (1889) 877
- 34 PARISH u. Mitarb.:
Hypersensitivity to milk and sudden death in
infancy.
Lancet 1960/II S. 1106
- 35 PETERSON, D.R., CHINN, N.M., FISHER, L.D.:
The sudden infant death syndrome: Repetitions in
families.
J. Pediatr. 97 (1980) 265-267
- 36 PFEFFERKORN, A.:
Zur Bauchlage von Neugeborenen und Säuglingen
als echte Frühprophylaxe von Haltungsschwächen.
Zschr. ärztl. Fortbild. 65 (1971) 39-43
- 37 REMMERS et al.:
Pathogenesis of upper airway occlusion during
sleep.
J. Appl. Physiol. 44 (1978) 931-938
- 38 SATERNUS, K.S.:
Plötzlicher Kindstod - Eine Frage der Bauchlage?
- Zur Theorie der lageabhängigen cerebralen
Hypoxämie -
In: WALTER, G., HAFFER, H.T. (Hrsg.):
Festschrift Leithoff (Kriminalstatistik:
Heidelberg 1985)
- 38a SCHMIDT, Chr.:
Das Phänomen des "plötzlichen Kindstodes". Aus
sozialer und psychologischer Sicht.
Münch. med. Wschr. 126 (1984) Nr. 25, 795-799

- 39 SCHMIDT, G.:
Der plötzliche Kindstod in Westdeutschland.
Studium Generale 24 (1971) 1144
- 40 SCHNEEWEISS, U.:
Die gegenwärtige Auffassung über die Zusammenhänge "Thymus- Immunität- Allergie".
Allergie und Asthma 12 (1966) 187
- 41 SHANNON, D.C. et al.:
Abnormal regulations of ventilation in infants at risk for sudden infant death syndrome.
N. Engl. J. Med. 294 (1977) 747-749
- 42 SHAW, E.B.:
Sudden Unexpected Death in Infancy Syndrome.
Amer. J. Dis. Child. (1970) 119, 416
- 43 TONKIN, S.:
Sudden infant death syndrome: Hypothesis of causation.
Pediatrics 55 (1975) 650-661
- 44 SKATRUD, J. et al.:
Disordered breathing during sleep in hypothyroidism.
Am. Rev. Respir. Dis. 124 (1981) 325-329
- 45 SPANN, W.:
Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache im Säuglings- und Kleinkindalter.
Münch. Med. Wschr. 101 (1959) 929
- 46 STOWENS, D:
Sudden unexpected death in infancy.
Amer. J. Dis. Child. 94 (1957) 674
- 47 SWIFT, P.G.F., EMERY, J.L.:
Clinical observations on response to nasal occlusion in infancy.
Arch Dis. Child. 48 (1973) 974
- 48 TEARE, J.D., KNIGHT, B.:
Der Tod in der Wiege.
Studium Generale 24 (1971) 1131
- 49 TRUDE-BECKER, E.:
Enterol bacterial infection as a possible cause of cot death.
Forensic Sci. 11 (1978) 171-174
- 50 TURNER, K.J. u. Mitarb.:
Sudden infant death syndrome in South Australia.
med. J. Aust. 2 (1975) 855-858

- 51 VALDES-DAPENA, M.A.:
Can crib death be prevented?
J. Forensic Sci. 24 (1979) 539-541
- 52 VALDES-DAPENA, M.A.:
Sudden infant death syndrome - a review of the
medical literature 1974-1979.
Pediatrics 66 (1980) 597-614
- 53 WILSKE, J.:
Der plötzliche Kindstod.
Springer Verlag 1984

LEBENS LAUF:

- 12.04.1952 geboren in Stockholm
 Eltern: Hermann Böhner, Jurist
 Martha Böhner, Hausfrau
- 1959 - 1963 Volksschule in Hamburg und Unna
- 1963 - 1971 Humanistisches Gymnasium in Unna,
 Bruchsal und Garmisch-Partenkirchen
- 1971 - 1973 Wehrdienst in Murnau
- 1973 - 1974 Studium an der Joh. Gutenberg-
 Universität in Mainz
- 1974 - 1981 Studium an der Ludwig-Maximilian-
 Universität in München
- 1977 Heirat:
 Ehefrau: Gabriele Böhner, Erzieherin
 Kinder: Johanna, geb. 1981
 Christina, geb. 1984
- 1981 - 1983 Assistenzarzt in Peißenberg
- 1984 Niederlassung in Peißenberg

